

**Serologische Untersuchungen
von Sauenmilch und Ferkelblut
als mögliche Alternative
zur Blutuntersuchung von Muttersauen
im Rahmen der Bestandsdiagnostik**

Jasmin Bollwein

Aus der
Klinik für Schweine
(Vorstand: Prof. Dr. Karl Heinritzi)
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

**Serologische Untersuchungen
von Sauenmilch und Ferkelblut
als mögliche Alternative
zur Blutuntersuchung von Muttersauen
im Rahmen der Bestandsdiagnostik**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Jasmin Bollwein
aus
Issum

München 2004

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. A. Stolle

Referent: Univ.-Prof. Dr. K. Heinritzi

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. J. Braun

Tag der Promotion: 13 Februar 2004

Wohl dem Menschen,
wenn er gelernt hat zu ertragen,
was er nicht ändern kann
und preiszugeben mit Würde,
was er nicht retten kann.

(Schiller)

Meiner alten, großen Familie
und
meiner neuen, kleinen Familie

1	EINLEITUNG	1
2	LITERATURÜBERSICHT	2
2.1	AUJESZKYSCHER KRANKHEIT (AK)	2
2.1.1	ÄTIOLOGIE	2
2.1.2	EPIDEMIOLOGIE	2
2.1.3	PATHOGENESE	3
2.1.4	KLINIK UND PATHOLOGIE	4
2.1.5	DIAGNOSE	5
2.1.6	IMMUNOLOGIE	6
2.2	INFLUENZA	7
2.2.1	ÄTIOLOGIE	7
2.2.2	EPIDEMIOLOGIE	8
2.2.3	PATHOGENESE	8
2.2.4	KLINIK UND PATHOLOGIE	9
2.2.5	DIAGNOSE	10
2.2.6	IMMUNOLOGIE	11
2.3	ENZOOTISCHE PNEUMONIE (MYCOPLASMENPNEUMONIE)	11
2.3.1	ÄTIOLOGIE	12
2.3.2	EPIDEMIOLOGIE	12
2.3.3	PATHOGENESE	13
2.3.4	KLINIK UND PATHOLOGIE	13
2.3.5	DIAGNOSE	15
2.3.6	IMMUNOLOGIE	16
2.4	PORZINE PARVOVIROSE (PPV)	17
2.4.1	ÄTIOLOGIE	17
2.4.2	EPIDEMIOLOGIE	17
2.4.3	PATHOGENESE	18
2.4.4	KLINIK UND PATHOLOGIE	18
2.4.5	DIAGNOSE	19
2.4.6	IMMUNOLOGIE	19
2.5	PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME (PRRS)	20
2.5.1	ÄTIOLOGIE	20
2.5.2	EPIDEMIOLOGIE	21
2.5.3	PATHOGENESE	21
2.5.4	KLINIK UND PATHOLOGIE	22
2.5.5	DIAGNOSE	23
2.5.6	IMMUNOLOGIE	23

2.6	TRANSMISSIBLE GASTROENTERITIS (TGE)	24
2.6.1	<i>ÄTIOLOGIE</i>	24
2.6.2	<i>EPIDEMIOLOGIE</i>	25
2.6.3	<i>PATHOGENESE</i>	25
2.6.4	<i>KLINIK UND PATHOLOGIE</i>	25
2.6.5	<i>DIAGNOSE</i>	26
2.6.6	<i>IMMUNOLOGIE</i>	27
2.7	PORZINE RESPIRATORISCHE CORONAVIRUS-INFEKTION	28
2.7.1	<i>ÄTIOLOGIE</i>	28
2.7.2	<i>EPIDEMIOLOGIE</i>	28
2.7.3	<i>PATHOGENESE</i>	29
2.7.4	<i>KLINIK UND PATHOLOGIE</i>	29
2.7.5	<i>DIAGNOSE</i>	30
2.7.6	<i>IMMUNOLOGIE</i>	30
2.8	RÄUDE	31
2.8.1	<i>ÄTIOLOGIE</i>	31
2.8.2	<i>EPIDEMIOLOGIE</i>	31
2.8.3	<i>PATHOGENESE</i>	32
2.8.4	<i>KLINIK UND PATHOLOGIE</i>	32
2.8.5	<i>DIAGNOSE</i>	33
2.8.6	<i>IMMUNOLOGIE</i>	34
2.9	SAUENMILCH	34
2.9.1	<i>ZUSAMMENSETZUNG DER SAUENMILCH</i>	34
2.9.2	<i>ANTIKÖRPERGEHALT DER SAUENMILCH</i>	36
2.10	ÜBERGANG KOLOSTRALER ANTIKÖRPER IN DAS BLUT DER FERKEL	38
2.11	VERHÄLTNIS DES IMMUNGLOBULINGEHALTES VON SAUENSERUM, KOLOSTRUM UND FERKELSERUM	39
2.12	ENZYME-LINKED IMMUNOSORBENT ASSAY (ELISA)	40
3	MATERIAL UND METHODEN	41
<hr/>		
3.1	ZIEL DER UNTERSUCHUNG	41
3.2	VERSUCHSAUFBAU	41
3.3	VERSUCHSBETRIEB	42
3.4	BLUTENTNAHME	43
3.4.1	<i>BLUTENTNAHME BEI DER MUTTERSAU</i>	43
3.4.2	<i>BLUTENTNAHME BEI DEN SAUGFERKELN</i>	43
3.5	MILCHGEWINNUNG	43

3.6	BEHANDLUNG DER PROBEN IM LABOR	44
3.6.1	<i>BEHANDLUNG DER BLUTPROBEN</i>	44
3.6.2	<i>BEHANDLUNG DER MILCHPROBEN</i>	44
3.7	LABORDIAGNOSTIK	45
3.7.1	<i>UNTERSUCHUNG AUF ANTIKÖRPER GEGEN DIE AUJESZKYSCHES KRANKHEIT IM BLUT- UND MILCHSERUM</i>	45
3.7.1.1	Testbeschreibung	45
3.7.1.2	Testdurchführung	45
3.7.1.3	Interpretation der Testergebnisse	46
3.7.2	<i>UNTERSUCHUNG AUF ANTIKÖRPER GEGEN DAS SCHWEINEINFLUENZA- VIRUS SUBTYP H1N1 IM BLUT- UND MILCHSERUM</i>	46
3.7.2.1	Testbeschreibung	46
3.7.2.2	Testdurchführung	47
3.7.2.3	Interpretation der Testergebnisse	47
3.7.3	<i>UNTERSUCHUNG AUF ANTIKÖRPER GEGEN MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE IM BLUT- UND MILCHSERUM</i>	48
3.7.3.1	Testbeschreibung	48
3.7.3.2	Testdurchführung	48
3.7.3.3	Interpretation der Testergebnisse	49
3.7.4	<i>UNTERSUCHUNG AUF ANTIKÖRPER GEGEN DAS PORZINE PARVOVIRUS IM BLUT- UND MILCHSERUM</i>	49
3.7.4.1	Testbeschreibung	49
3.7.4.2	Testdurchführung	50
3.7.4.3	Interpretation der Testergebnisse	50
3.7.5	<i>UNTERSUCHUNG AUF ANTIKÖRPER GEGEN DAS VIRUS DES PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME (PRRS) IM BLUT- UND MILCHSERUM</i>	51
3.7.5.1	Testbeschreibung	51
3.7.5.2	Testdurchführung	51
3.7.5.3	Interpretation der Testergebnisse	52
3.7.6	<i>UNTERSUCHUNG AUF ANTIKÖRPER GEGEN DAS VIRUS DER TRANSMISSIBLEN GASTROENTERITIS (TGE) UND DAS PORZINE RESPIRATORISCHE CORONAVIRUS (PRCV) IM BLUT- UND MILCHSERUM</i>	53
3.7.6.1	Testbeschreibung	53
3.7.6.2	Testdurchführung	53
3.7.6.3	Interpretation der Testergebnisse	54
3.7.7	<i>UNTERSUCHUNG AUF ANTIKÖRPER GEGEN SARCOPTES SUIIS IM BLUT- UND MILCHSERUM</i>	54
3.7.7.1	Testbeschreibung	54
3.7.7.2	Testdurchführung	55
3.7.7.3	Interpretation der Testergebnisse	55

3.8	STATISTIK	56
3.8.1	<i>STATISTISCHE AUSWERTUNG DER ERGEBNISSE</i>	56
3.8.2	<i>ARITHMETISCHES MITTEL (MITTELWERT)</i>	57
3.8.3	<i>SIGNIFIKANZANALYSE</i>	57
4	ERGEBNISSE	58
4.1	INTERPRETATION DER ELISA-ERGEBNISSE	58
4.2	AUSWERTUNG DER ERGEBNISSE	58
4.3	ERGEBNISSE DER UNTERSUCHUNG AUF DIE AUJESZKYSCHES KRANKHEIT (AK)	59
4.3.1	<i>ERGEBNISSE DER MILCHUNTERSUCHUNG</i>	59
4.3.2	<i>KORRELATION DER MILCH- UND BLUTERGEBNISSE DER SAUEN</i>	60
4.3.3	<i>ERGEBNISSE DER BLUTUNTERSUCHUNG</i>	61
4.3.4	<i>KORRELATION DER BLUTERGEBNISSE DER SAUEN UND IHRER FERKEL</i>	61
4.4	ERGEBNISSE DER UNTERSUCHUNG AUF INFLUENZA (SI)	62
4.4.1	<i>ERGEBNISSE DER MILCHUNTERSUCHUNG</i>	62
4.4.2	<i>KORRELATION DER MILCH- UND BLUTERGEBNISSE DER SAUEN</i>	65
4.4.3	<i>ERGEBNISSE DER BLUTUNTERSUCHUNG</i>	67
4.4.4	<i>KORRELATION DER BLUTERGEBNISSE DER SAUEN UND IHRER FERKEL</i>	68
4.5	ERGEBNISSE DER UNTERSUCHUNG AUF <i>MYCOPLASMA</i> <i>HYOPNEUMONIAE</i>	69
4.5.1	<i>ERGEBNISSE DER MILCHUNTERSUCHUNG</i>	69
4.5.2	<i>KORRELATION DER MILCH- UND BLUTERGEBNISSE DER SAUEN</i>	71
4.5.3	<i>ERGEBNISSE DER BLUTUNTERSUCHUNG</i>	73
4.5.4	<i>KORRELATION DER BLUTERGEBNISSE DER SAUEN UND IHRER FERKEL</i>	74
4.6	ERGEBNISSE DER UNTERSUCHUNG AUF DIE PORZINE PARVOVIROSE (PPV)	75
4.6.1	<i>ERGEBNISSE DER MILCHUNTERSUCHUNG</i>	75
4.6.2	<i>KORRELATION DER MILCH- UND BLUTERGEBNISSE DER SAUEN</i>	77
4.6.3	<i>ERGEBNISSE DER BLUTUNTERSUCHUNG</i>	79
4.6.4	<i>KORRELATION DER BLUTERGEBNISSE DER SAUEN UND IHRER FERKEL</i>	80
4.7	ERGEBNISSE DER UNTERSUCHUNG AUF DAS PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME (PRRS)	81
4.7.1	<i>ERGEBNISSE DER MILCHUNTERSUCHUNG</i>	81
4.7.2	<i>KORRELATION DER MILCH- UND BLUTERGEBNISSE DER SAUEN</i>	82
4.7.3	<i>ERGEBNISSE DER BLUTUNTERSUCHUNG</i>	83
4.7.4	<i>KORRELATION DER BLUTERGEBNISSE DER SAUEN UND IHRER FERKEL</i>	84

4.8	ERGEBNISSE DER UNTERSUCHUNG AUF DIE TRANSMISSIBLE GASTROENTERITIS (TGE)	85
4.8.1	<i>ERGEBNISSE DER MILCHUNTERSUCHUNG</i>	85
4.8.2	<i>KORRELATION DER MILCH- UND BLUTERGEBNISSE DER SAUEN</i>	86
4.8.3	<i>ERGEBNISSE DER BLUTUNTERSUCHUNG</i>	87
4.8.4	<i>KORRELATION DER BLUTERGEBNISSE DER SAUEN UND IHRER FERKEL</i>	88
4.9	ERGEBNISSE DER UNTERSUCHUNG AUF DIE PORZINE RESPIRATORISCHE CORONAVIROSE (PRCV)	89
4.9.1	<i>ERGEBNISSE DER MILCHUNTERSUCHUNG</i>	89
4.9.2	<i>KORRELATION DER MILCH- UND BLUTERGEBNISSE DER SAUEN</i>	91
4.9.3	<i>ERGEBNISSE DER BLUTUNTERSUCHUNG</i>	92
4.9.4	<i>KORRELATION DER BLUTERGEBNISSE DER SAUEN UND IHRER FERKEL</i>	93
4.10	ERGEBNISSE DER UNTERSUCHUNG AUF SARCOPTES SUIS	94
4.10.1	<i>ERGEBNISSE DER MILCHUNTERSUCHUNG</i>	94
4.10.2	<i>KORRELATION DER MILCH- UND BLUTERGEBNISSE DER SAUEN</i>	95
4.10.3	<i>ERGEBNISSE DER BLUTUNTERSUCHUNG</i>	96
4.10.4	<i>KORRELATION DER BLUTERGEBNISSE DER SAUEN UND IHRER FERKEL</i>	97
5	DISKUSSION	98
5.1	INTERPRETATION DER ERGEBNISSE DER ELISA-UNTERSUCHUNG AUF ANTIKÖRPER GEGEN DIE AUJESZKYSCHKE KRANKHEIT	98
5.1.1	<i>BEWERTUNG DER MILCHERGEBNISSE</i>	99
5.1.2	<i>BEWERTUNG DER BLUTERGEBNISSE</i>	100
5.2	INTERPRETATION DER ERGEBNISSE DER ELISA-UNTERSUCHUNG AUF ANTIKÖRPER GEGEN SCHWEINEINFLUENZA	100
5.2.1	<i>BEWERTUNG DER MILCHERGEBNISSE</i>	100
5.2.2	<i>BEWERTUNG DER BLUTERGEBNISSE</i>	103
5.3	INTERPRETATION DER ERGEBNISSE DER ELISA-UNTERSUCHUNG AUF MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE	103
5.3.1	<i>BEWERTUNG DER MILCHERGEBNISSE</i>	103
5.3.2	<i>BEWERTUNG DER BLUTERGEBNISSE</i>	106
5.4	INTERPRETATION DER ERGEBNISSE DER ELISA-UNTERSUCHUNG AUF ANTIKÖRPER GEGEN PORZINE PARVOVIROSE	107
5.4.1	<i>BEWERTUNG DER MILCHERGEBNISSE</i>	107
5.4.2	<i>BEWERTUNG DER BLUTERGEBNISSE</i>	109

5.5	INTERPRETATION DER ERGEBNISSE DER ELISA-UNTERSUCHUNG AUF ANTIKÖRPER GEGEN DAS PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME	109
5.5.1	<i>BEWERTUNG DER MILCHERGEBNISSE</i>	110
5.5.2	<i>BEWERTUNG DER BLUTERGEBNISSE</i>	111
5.6	INTERPRETATION DER ERGEBNISSE DER ELISA-UNTERSUCHUNG AUF ANTIKÖRPER GEGEN TRANSMISSIBLE GASTROENTERITIS	111
5.6.1	<i>BEWERTUNG DER MILCHERGEBNISSE</i>	112
5.6.2	<i>BEWERTUNG DER BLUTERGEBNISSE</i>	113
5.7	INTERPRETATION DER ERGEBNISSE DER ELISA-UNTERSUCHUNG AUF ANTIKÖRPER GEGEN DAS PORCINE RESPIRATORISCHE CORONAVIRUS	113
5.7.1	<i>BEWERTUNG DER MILCHERGEBNISSE</i>	113
5.7.2	<i>BEWERTUNG DER BLUTERGEBNISSE</i>	114
5.8	INTERPRETATION DER ERGEBNISSE DER ELISA-UNTERSUCHUNG AUF ANTIKÖRPER GEGEN <i>SARCOPTES SUI</i>S	115
5.8.1	<i>BEWERTUNG DER MILCHERGEBNISSE</i>	115
5.8.2	<i>BEWERTUNG DER BLUTERGEBNISSE</i>	116
5.9	ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE	118
5.10	ALLGEMEINE BETRACHTUNG DER GEWONNENEN ERKENNTNISSE	118
6	ZUSAMMENFASSUNG	121
7	SUMMARY	123
8	LITERATURVERZEICHNIS	125

1 Einleitung

Die Diagnostik der Gesundheitsüberwachung in Schweinebeständen stützte sich bislang im wesentlichen auf blutserologische, parasitologische, bakteriologische und pathologische Untersuchungen. Die Blutentnahme bei Muttersauen ist sehr aufwendig, ist mit großem Streß für die Tiere verbunden und ist sowohl für den Probennehmer als auch für die Sauen mit erheblichen Risiken behaftet. Sie scheint aus diesem Grund als Monitoringsystem des Immunstatus einer Sauenherde eher ungeeignet zu sein. Die zunehmende Bedeutung des Tierschutzes und die geringe Akzeptanz der Landwirte für das Prozedere der Blutentnahme machen es nötig, für die Zukunft zuverlässige und weniger invasive Alternativen zu finden.

Im Rahmen der hier vorliegenden Arbeit sollte nach Mitteln und Wegen gesucht werden, die die Bestandsüberwachung (Herdenscreening) in der Schweinehaltung vereinfachen.

Für acht in der Schweineproduktion relevante Infektionskrankheiten (Aujeszkysche Krankheit (AK), Influenza (SI), Mycoplasmenpneumonie, Porzine Parvovirose (PPV), Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS), Transmissible Gastroenteritis (TGE), Porzine Respiratorische Coronavirose (PRCV) und Räude) wurde die Eignung der serologischen Milchuntersuchung als Alternative zur blutserologischen Untersuchung der Sau überprüft. Dazu sollten kommerziell für die Blutserologie eingesetzte ELISA-Testkits verwendet werden. Weiterhin wurde untersucht, ob die blutserologische Untersuchung der Saugferkel bei der Diagnosefindung des Immunstatus einer Herde als Ersatz für die Blutserologie der Sauen dienen kann.

Die Milchserologie beim Schwein hat im Gegensatz zur serologischen Untersuchung der Milch beim Rind, wo die Milchserologie bereits routinemäßig zur Infektionsdiagnostik eingesetzt wird, bislang kaum Bedeutung erlangt. Auch die blutserologische Untersuchung der Saugferkel hat sich trotz des wesentlich einfacheren Arbeitsganges bisher beim Herdenscreening im Schweinebestand kaum durchsetzen können.

2 Literaturübersicht

2.1 Aujeszkysche Krankheit (AK)

Schon 1813 trat in den USA bei Rindern eine Erkrankung auf, die durch heftigen Juckreiz gekennzeichnet war. Sie wurde „mad itch“ genannt (HANSEN, 1954). Anfänglich wurde wegen des klinischen Bildes vermutet, die Krankheit sei mit der Tollwut verwandt. Erst 1902 gelang es AUJESZKY, zu zeigen, daß es sich nicht um Tollwut handelte. Er bezeichnete die Erkrankung als Pseudorabies (Pseudowut). SHOPE (1931a) fand heraus, daß „mad itch“ und „Pseudorabies“ dieselbe Ätiologie haben. Die Verwandtschaft mit dem *Herpes-simplex*-Virus des Menschen stellte SABIN (1934) heraus. Beim Schwein wurde die Krankheit erstmals im Jahre 1920 beschrieben. Erst 15 Jahre später wurde das Schwein als Hauptwirt des Erregers erkannt (SHOPE, 1935).

2.1.1 Ätiologie

Bei der Aujeszkyschen Krankheit (AK) handelt es sich um eine meist fieberhaft verlaufende Allgemeininfektion des Schweines, die durch das Suid Herpesvirus 1 (SHV 1) bzw. durch das porcine Herpesvirus 1 (PHV 1) hervorgerufen wird. Das Virus zeichnet sich durch eine hohe Tenazität gegenüber Umwelteinflüssen aus (WITTMANN, 1984). In Abhängigkeit von der Pathogenität des Virusstammes, dem Infektionsweg, der Infektionsdosis und dem Alter der betroffenen Tiere kann die PHV1-Infektion zu zentralnervösen Störungen, respiratorischen Erkrankungen und Reproduktionsstörungen führen. Von der respiratorischen Symptomatik mit trockenem Husten, Dyspnoe, Fieber, Anorexie und Apathie sind insbesondere Mastschweine betroffen (PENSAERT u. KLUGE, 1989; KLUGE et al., 1992). Die Aujeszkysche Krankheit ist in Deutschland anzeigepflichtig.

2.1.2 Epidemiologie

Die Aujeszkysche Krankheit ist mit Ausnahme weniger Länder weltweit verbreitet (PENSAERT u. KLUGE, 1989). Bayern gilt als AK-frei. Haupterregereservoir ist das Schwein, da es mit Ausnahme von Saugferkeln, die noch keine maternalen Antikörper erhalten haben, die Infektion überlebt und das Virus in latenter Form beherbergen kann.

Neben dem Hauptwirt Schwein werden noch zahlreiche andere Säugetierarten, wie z.B. Rinder, Hunde, Katzen und kleine Wiederkäuer, von dem Virus befallen. Bei diesen Tierarten, den Endwirten, verläuft die Krankheit ausnahmslos tödlich. Symptomatisch treten Pruritus und Enzephalitis auf (BERAN, 1992). Hauptträger sind infizierte, klinisch inapparente Schweine, die auch für die weiträumige Verschleppung der Seuche durch Transporte verantwortlich sind (WENDT u. BICKHART, 2001). Das Virus persistiert nach der Infektion in den Trigeminalganglien sowie in den Tonsillen und ist dort über ein Jahr lang nachweisbar. Durch Streßfaktoren, wie z.B. Geburt, Transport etc., kann es reaktiviert und wieder ausgeschieden werden (KAA DEN, 2002). PENSAERT u. KLUGE (1989) stellten fest, daß auch abortierte Feten, Plazenten und Vaginalfluor bei der Übertragung eine wesentliche Rolle spielen. In infizierten Zuchtbeständen scheint die Verbreitung der Infektion nach Reaktivierung latenter Infektionen sporadisch zu erfolgen (DUFFY et al., 1990). Das Risiko einer AK-Infektion in einem verseuchten Gebiet hängt von der Herdengröße, dem Zukauf, der Entfernung von anderen Ausbrüchen und der Windrichtung ab (MORTENSEN et al., 1993). Ratten und Mäuse sind als Risikofaktoren anzusehen, wenn sie aus infizierten Beständen zu nicht-infizierten Nachbarbeständen übersiedeln (BERAN, 1992). Ein Bestand kann seuchenfrei werden, wenn alle seropositiven Tiere ausgemerzt werden (KAA DEN, 2002).

2.1.3 Pathogenese

Die natürliche Infektion des Schweines mit SHV 1 erfolgt in der Regel über den Respirationstrakt (KAA DEN, 2002). Dabei kommt es zunächst zu einer lokalen Virusvermehrung in den Schleimhäuten des oberen und unteren Respirationstraktes sowie in den Tonsillen (WITTMANN et al., 1980). Von dort kann eine Ausbreitung in andere Organe stattfinden (PENSAERT et al., 1992). Das Ausmaß und die Folgen der Virusvermehrung sind abhängig von der Infektionsdosis, der Virulenz des Virusstammes, dem Alter des Schweines (IGLESIAS et al., 1988) und seiner Immunitätslage (WITTMANN et al., 1980). Schwachvirulente Stämme sind ausschließlich neurotrop. Ihre Ausbreitung findet entlang der Hirnnerven zum *Bulbus olfactorius* und zum Stammhirn statt (PENSAERT u. KLUGE, 1989). Die Ausbreitung der Virusstämme mit stärkerer Virulenz erfolgt auch lymphohämatogen. Gebunden ist das Virus dann an die Leukozytenfraktion (WITTMANN et al., 1980; NAUWYNCK u. PENSAERT, 1993). Eine größere Bedeutung für die Virusverbreitung im Körper kommt dem zellgebundenen Virus zu (WITTMANN et al.,

1980). Im ZNS führt die Infektion mit dem SHV 1 zu neuralen Nekrosen und zu lokaler Gliaproliferation. In der Lunge schädigt das Virus die Alveolarmakrophagen (IGLESIAS et al., 1988), die als Zentrum für eine nekrotisierende Bronchiolitis und Alveolitis zu fungieren scheinen (VANNIER, 1985). Das Virus breitet sich dabei von Zelle zu Zelle aus. Durch die Zerstörung der Alveolarmakrophagen ist der erste Abwehrmechanismus der Lunge gestört, was das Haften von Sekundärinfektionen, z.B. mit Pasteurellen und *Actinobacillus pleuropneumoniae*, begünstigt (FUENTS u. PIJOAN, 1984 u. 1987; IGLESIAS et al., 1989; ANDERSON et al., 1990; ELBERS et al., 1992). Der Uterus trächtiger Sauen ist ein weiterer Manifestationsort der AK, wobei es zur Infektion der Feten kommt, die entweder sofort als frischtote Feten oder später als mumifizierte Früchte ausgestoßen werden. Bei infizierten und abortierten Feten finden sich miliare Nekrosen in vielen Organen, besonders in der Leber (PENSAERT u. KLUGE, 1989).

Nach WITTMANN und RZIHA (1989) beginnt die Virusausscheidung schon vor dem Auftreten klinischer Symptome. Die Reaktivierung einer latenten Infektion kann klinisch inapparent verlaufen. Die o.g. Autoren geben eine Ausscheidungsdauer von 8 – 17 Tagen im Nasensekret und von 12 Tagen im Vaginalsekret und Ejakulat an. Der Nachweis aus oropharyngealen Tupfern gelingt 18 – 25 Tage. Aus Rektaltupfern ist das Virus zehn Tage zu isolieren, in Milch ist es 2 – 3 Tage zu finden. PENSAERT und KLUGE (1989) geben pauschal 2 – 4 Wochen an.

2.1.4 Klinik und Pathologie

Die klinische Symptomatik variiert beim Schwein in Abhängigkeit von Alter, Virusstamm und Infektionsdosis (BASKERVILLE, 1972).

Ferkel bis zu einem Alter von zwei Wochen sterben ausnahmslos an der Erkrankung (Letalität = 100 %). Dabei kann der Tod plötzlich und ohne vorherige klinische Symptomatik eintreten, meist gehen aber Fieber, Apathie, Schwäche, Inappetenz, Koordinationsstörungen und Krämpfe voraus. Auch können Durchfall und Erbrechen auftreten (WITTMANN u. RZHA, 1989). Ab einem Lebensalter von drei Wochen liegt die Mortalität nur noch bei 50 %, die Symptomatik ähnelt dem klinischen Bild der jüngeren Ferkel. Je älter die Tiere werden, desto weniger schwerwiegend sind die klinischen Erscheinungen und die Mortalität sinkt auf 5 %

(WITTMANN u. RZHIA, 1989). Am mildesten verläuft die Erkrankung bei einer Infektion im Alter von 1 – 3 Monaten (KAADEN, 2002). Die Tiere zeigen Fieber, Inappetenz, Mattigkeit, Aphonie, Erbrechen, Tremor und Nachhandschwäche. Entsprechend der Beteiligung des Respirationstraktes treten auch Nasenausfluß, Dyspnoe, Husten und Niesen auf. Beim Eber ist für 10 – 14 Tage die Samenqualität durch Degeneration des Hodengewebes gemindert. Die bei der Sau auftretenden Fruchtbarkeitsstörungen sind vom Zyklus- bzw. Trächtigkeitsstadium abhängig (WITTMANN u. RZHIA, 1989).

Oft fehlen pathologisch-anatomische Veränderungen (PENSAERT u. KLUGE, 1989; WITTMANN u. RZHIA, 1989). Im Bereich der oberen Atemwege kann man Rhinitiden finden, daneben können auch nekrotisierende Tonsillitiden und regional geschwollene Lymphknoten auftreten (NARITA et al., 1984). Die Lunge kann Ödeme aufweisen.

Histo-pathologisch stehen die zentralnervösen Veränderungen im Vordergrund. Es wird eine nicht-eitrige Meningoenzephalitis und Ganglioneuritis, die sich auf die graue Substanz erstreckt, gefunden. Am stärksten ist meist das Großhirn betroffen. Die für eine Herpesinfektion typischen intranukleären Einschlusskörperchen findet man in Neuronen, Astrozyten und der Oligodendroglia (PENSAERT u. KLUGE, 1989). Am Respirationstrakt lassen sich nekrotisierende Bronchitis, Bronchiolitis und Alveolitis feststellen (VANNIER, 1985). Die in anderen Organen auftretenden nekrotisierenden Foci sind von wenigen oder gar keinen Entzündungszellen umgeben.

2.1.5 Diagnose

Im deutschsprachigen Raum beschrieben als erste FORSCHNER et al. (1981) den Einsatz eines ELISA (Enzyme-linked Immunosorbent Assay) zum Nachweis virusspezifischer Serumantikörper. Ihre Arbeit zeigte, daß der ELISA dem bisher gebräuchlichen Serumneutralisationstest in Spezifität und Sensitivität entspricht, aber in der Handhabung deutlich praktischer ist. SØRENSEN und LEI (1986) beschrieben einen Blocking-ELISA, der dem Serumneutralisationstest hinsichtlich der Erkennung niedriger Antikörpertiter deutlich überlegen ist. Auch gibt es Testmethoden, die in der Lage sind, geimpfte Tiere von feldvirusinfizierten Tieren zu unterscheiden, da in dem verwendeten Impfstoff dem Antigen das Glykoprotein I (gI) fehlt (VAN OIRSCHOT et al., 1986; ELIOT et al., 1989). Andere

Methoden zum Nachweis von Antikörpern gegen SHV 1 zeigt CAUDHURI (1992) auf: Komplementbindungsreaktion (KBR), Radioimmunpräzipitation, komplementvermittelte Antikörperlyse, indirekter Hämagglutinationshemmungs-Test, Western Blot, um nur einige zu nennen. Die Diagnose ist auch durch direkten Virusantigennachweis möglich, z.B. mittels Polymerase Chain Reaction (PCR) (BEISEL et al., 1990) oder durch Immunfluoreszenz (PENSAERT u. KLUGE, 1989).

2.1.6 Immunologie

Nach KIMMAN (1992) sind Schweine nach überstandener Primärinfektion für eine gewisse Zeit infektionsresistent. Er gibt dafür einen Zeitraum von 12 Wochen an. Tiere zeigten bei einer Reinfektion, zehn Wochen nach primärer Infektion, keine klinischen Erscheinungen, keine Virusausscheidung mit dem Speichel, keinen IgG₁- und IgG₂-Titer, keine IgM-Schleimhautreaktion und nur eine verzögerte, schwache IgA-Reaktion.

Schon 1970 fanden SABO und BLASKOVIC nach experimenteller Infektion mit einem schwachvirulenten Stamm eine lokale Infektionsresistenz der Tonsillen- und Rachenschleimhaut. Dies wurde später von anderen Autoren weiter untersucht und man versuchte, die lokale Immunität für Impfungen zu nutzen (McFERRAN u. DOW, 1975; VAN OIRSCHOT, 1986; SCHLESINGER et al., 1993).

McFERRAN und DOW (1975) fanden nach intramuskulärer und intranasaler Impfung mit dem Bartha-K-Stamm des PHV 1 nur niedrige Antikörpertiter bei den geimpften Tieren. Die Tiere schienen aber gegen eine schwere Infektion mit dem NIA-3 Stamm geschützt zu sein. Die geimpften Schweine zeigten nach Testinfektion eine anamnetische Immunantwort. Dies deutet auf eine aktive Auseinandersetzung mit dem Impfantigen und eine Abspeicherung im immunologischen Gedächtnis hin. Man schlußfolgerte, daß der durch die Impfung induzierte Schutz auf zellulärer Immunität beruhen muß. KIMMAN et al. (1992) vermuteten anhand ihrer Untersuchungen, daß T-Zell-Immunität die Replikation von PHV 1 komplett unterbinden kann und damit auch die Antikörperantwort auf die Infektion ausbleibt. Dabei wird die Zerstörung infizierter Zellen und die Freisetzung von Gamma-Interferon als Mechanismus diskutiert, auch eine Kombination von beiden wird nicht ausgeschlossen. Die

T-Zellimmunität wird am besten durch replizierendes Virus induziert. Hierin könnte der Grund für den besseren Schutz durch Lebendvakzine liegen (KIMMAN et al., 1992).

IgM ist ca. sechs Tage p.i. nachzuweisen, bei IgA und IgG dauert es etwa vier Tage länger. Besonders die Antikörper der IgG-Klasse sind noch lange nach der Infektion nachzuweisen (KIMMAN et al., 1992). Die Wirkungsweise von IgG₁, IgG₂ und IgM beruht auf Neutralisation des Virus, komplementabhängiger Zytotoxizität und antikörperabhängiger, zellvermittelter Zytotoxizität. Die Funktion von IgA ist noch nicht ganz klar, wahrscheinlich spielt es eine Rolle bei der Entdeckung von Virus in Körpersekreten (KIMMAN et al., 1992). Laut WITTMANN et al. (1980) gelingt die Virusneutralisation nicht vollständig, da gleichzeitig neutralisierende Antikörper und freies Virus im Serum nachweisbar sind.

2.2 Influenza

Erstmals wurde die Infektion mit einem Influenza-Virus beim Schwein in Deutschland 1979 beschrieben. Seit dem Winter 1980 trat sie dann gehäuft auf (OTTIS et al., 1981; WITTE et al., 1981; EWALD et al., 1994). Die wirtschaftliche Bedeutung der Influenza-Virus-Infektion liegt im Gewichtsverlust akut kranker Tiere und weiterhin im schweren Krankheitsverlauf bei Sekundärinfektionen. Auch die Übertragbarkeit auf den Menschen (Zoonose) sollte Beachtung finden (WITTE et al., 1981; BACHNMANN, 1989; EASTERDAY u. HINSHAW, 1992).

2.2.1 Ätiologie

SHOPE (1931b) isolierte erstmals das Schweineinfluenza-Virus. Es gehört zum Genus des Influenza-Virus A und B. Beim Schwein sind die Subtypen H1N1- und H3N2-Virus von Bedeutung. In jüngster Zeit wird jedoch der Subtyp H1N1 immer wichtiger (BROWN et al., 1998). Die Unterteilung in Subtypen erfolgt anhand antigenetischer Eigenschaften der beiden Oberflächenglykoproteine Hämagglutinin (H) und Neuramidase (N). Aufgrund der Segmentierung des Genoms der Influenza A-Viren können, bei gleichzeitiger Infektion mit verschiedenen Subtypen, durch den Austausch von kompletten Genen neue Subtypen entstehen („antigenic shift“). Die Variationen innerhalb der einzelnen Subtypen kommen durch den Austausch einzelner Aminosäuren zustande („antigenic drift“), d.h., in Form einer

Punktmutation werden Nukleotide in den Genen für Hämagglutinin und Neuramidase ausgetauscht (BACHMANN, 1989; EASTERDAY u. HINSHAW, 1992; KERSTEN et al., 1996; EASTERDAY u. VAN REETH, 1999; KAADEN, 2002).

2.2.2 Epidemiologie

Oftmals tritt die Krankheit gleichzeitig in zahlreichen, weit voneinander entfernten Beständen auf. Sie tritt regelmäßig gehäuft in der kalten Jahreszeit auf (SHOPE, 1931b; WITTE et al., 1981; BACHMANN, 1989; KAADEN, 2002). Den Untersuchungen von OTTIS et al. (1981) zufolge gibt es Hinweise darauf, daß das Virus ursprünglich vom Geflügel auf das Schwein übertragen worden sein könnte. Die Einschleppung des Virus in einen Bestand ist in erster Linie auf den Zukauf infizierter Tiere zurückzuführen. In Gebieten mit hoher Schweinedichte ist eine aerogene Übertragung möglich (EWALD et al., 1994). Die Virusausscheidung erfolgt über das Nasensekret. Die Tiere infizieren sich durch direkten Kontakt oder durch Aerosole (WITTE et al., 1981; BACHMANN, 1989; EASTERDAY u. HINSHAW, 1992). Wechselseitige Influenzainfektionen zwischen Schwein und Mensch oder zwischen Schwein und Vogel (bes. Puten und Enten) sind möglich (BACHMANN, 1989; EASTERDAY u. HINSHAW, 1992; EASTERDAY u. VAN REETH, 1999).

2.2.3 Pathogenese

Nach intranasaler Virusaufnahme erfolgt die Adhäsion des Virus an die Epithelzellen der respiratorischen Schleimhaut mit Hilfe des Hämagglutinins. Das Virus wird von der Zelle durch Endozytose aufgenommen. Die Virusreplikation und Virusausschleusung führt zu Degeneration und Nekrose der Zellen (DUNGWORTH, 1993). Die Virusreplikation findet anfangs nur im Bereich der nasalen und trachealen Schleimhaut statt und breitet sich von dort über den gesamten Respirationstrakt aus (HALBUR, 1998). Nach BACHMANN (1989) ist schon 1 – 3 Tage nach Infektion das Maximum an Vermehrung und Ausbreitung im Respirationstrakt erreicht. Eine weitere Virusvermehrung wird durch die Neubildung resistenter Epithelzellen verhindert (DUNGWORTH, 1993). Durch den Virusbefall kommt es zu Zilienverlust, vermehrter Schleimabsonderung, Exsudation von neutrophilen Granulozyten und Makrophagen sowie Nekrose und Metaplasie des Epithels der luftführenden Wege. Die Ausbreitung des Virus auf das alveoläre Endothel und Epithel wie auch die Vermehrung der Alveolarmakrophagen führt zu einer Überflutung der Alveolen mit serofibrinösem Exsudat.

Die Schädigung des mukoziliären Apparates und die reduzierte Makrophagentätigkeit durch Hypertrophie und Metaplasie der Typ-2-Pneumozyten hat zur Folge, daß eine Prädisposition für das Haften bakterieller Sekundärinfektionen besteht (HALBUR, 1998).

2.2.4 Klinik und Pathologie

Die klassische Form der Schweineinfluenza ist eine Herdenerkrankung, bei der innerhalb kürzester Zeit 100 % der Tiere eines Bestandes erkranken (OTTIS et al., 1981; BACHMANN, 1989; EASTERDAY u. HINSHAW, 1992; EASTERDAY u. VAN REETH, 1999). Nach einer Inkubationszeit von 2 – 4 Tagen zeigen sich klinisch Anorexie, Apathie, hohes Fieber, hochgradige Dyspnoe und trockener Husten (KAADEN, 2002). Auch Nasenausfluß und Niesen sowie Konjunktivitiden sind zu beobachten (HALBUR, 1998; EASTERDAY u. VAN REETH, 1999). Typisch für die Schweineinfluenza ist eine hohe Morbidität mit geringer Letalität (OTTIS et al., 1981; EASTERDAY u. VAN REETH, 1999). Bei jüngeren Tieren ist die Symptomatik in der Regel stärker ausgeprägt. Charakteristisch ist ein plötzlicher, schwerer Krankheitsverlauf mit relativ kurzer Krankheitsdauer und schneller Genesung. Bei unkompliziertem Verlauf ist die Mortalität kleiner als 1 %. Sekundärinfektionen bedingen einen schwereren und längeren Krankheitsverlauf. HALBUR (1998) stellte bei seinen Untersuchungen fest, daß ohne bakterielle Sekundärinfektion eine Genesung bereits nach 2 – 6 Tagen eintritt.

Im Vordergrund stehen bei der Schweineinfluenza eine katarrhalische Entzündung der oberen Luftwege und eine interstitielle Pneumonie mit multilobulären Atelektasen (WEISS, 1978).

Pathologisch-anatomisch finden sich bei akuter Erkrankung lobuläre bzw. multilobuläre Atelektasen, besonders in den kranioventralen Bereichen der Lunge. Diese sind auf Obstruktionen durch Exsudat, welches in den Bronchien und Bronchiolen in großen Mengen zu finden ist, zurückzuführen (BACHMANN, 1989; DUNGWORTH, 1993; LÓPEZ, 1995). Die Schleimhaut von Pharynx und Larynx ist hyperämisch und mit zähem Schleim bedeckt. Das Lungengewebe erscheint dunkelrot und verdichtet. Gesundes und erkranktes Lungengewebe sind scharf voneinander abgegrenzt. Das gesunde Lungengewebe ist emphysematös. Die Pleura ist meist nicht betroffen (EASTERDAY u. VAN REETH, 1999). Die an der Bifurkation befindlichen Lymphknoten sind deutlich vergrößert und geringgradig hyperämisch (HALBUR, 1998).

Histo-pathologisch findet man eine charakteristische vakuoläre Degeneration und Nekrose der Epithelzellen. Das Bild ist außerdem von einer bronchointerstitiellen Pneumonie geprägt, die durch peribronchiale Zellinfiltrate, atelektatische Alveolen und verdickte Alveolarzwischenwände gekennzeichnet ist. Anfänglich sind überwiegend neutrophile Granulozyten anzutreffen, die im weiteren Krankheitsverlauf durch Makrophagen zunehmend ersetzt werden. Entzündliches Exsudat und eine hauptsächlich lymphozytäre Infiltration der Wände der luftführenden Wege ergeben das charakteristische Bild einer bronchointerstitiellen Pneumonie (SHOPE, 1931b; BACHMANN, 1989; EASTERDAY u. HINSHAW, 1992; DUNGWORTH, 1993; LÓPEZ, 1995). EASTERDAY und VAN REETH (1999) und auch HALBUR (1998) fanden fokale Atelektasen und Nekrosen der bronchialen und bronchiolären Epithelzellen.

2.2.5 Diagnose

Eine Verdachtsdiagnose kann anhand des klinischen Bildes und der pathologisch-anatomischen sowie -histologischen Befunde gestellt werden. Für eine ätiologische Diagnose muß ein Virusnachweis durchgeführt werden. Gewonnen wird das Untersuchungsmaterial für den Virusnachweis aus Nasen- oder Rachentupfern oder aus Lungengewebeproben (KERSTEN et al., 1996). Das Probenmaterial sollte zu Krankheitsbeginn gewonnen werden. Die Anzucht erfolgt in der Amnion- oder Allantoishöhle embryonierter Hühnereier (BACHMANN, 1989; EASTERDAY u. HINSHAW, 1992; EASTERDAY u. VAN REETH, 1999). Auch der serologische Nachweis eines Titeranstieges spezifischer Antikörper kann zur Diagnosestellung herangezogen werden. Es werden Serumpaarprouben zur Untersuchung gebracht, wobei die erste Probe zu Krankheitsbeginn und die zweite Probe 3 – 4 Wochen danach genommen wird (BACHMANN, 1989; EASTERDAY u. HINSHAW, 1992). CORNAGLIA et al. (1998) testeten einen kompetitiven ELISA für die Schweineinfluenzadiagnostik. Zum Vergleich wurde der üblicherweise verwendete Hämagglutinationshemmungs-Test (HAH-Test) herangezogen. Der ELISA schnitt mit einer Sensitivität von 85 – 95 % und mit einer Spezifität von 91,4 – 95 % ab. Damit ist er als serologische Testmethode geeignet.

2.2.6 Immunologie

Studien von CHARLEY (1977) deckten auf, daß acht Tage nach der Infektion lokal im Respirationstrakt und im Serum Antikörper vorhanden waren. Bis zu zwei Wochen p.i. war ein Titeranstieg zu verzeichnen. Dann sanken die Titer wieder ab. Andere Autoren wiesen Antikörper noch sechs Monate p.i. nach (EASTERDAY u. VAN REETH, 1999), wieder andere konnten mittels ELISA schon zwei Tage p.i. Antikörper gegen den Subtyp H1N1 nachweisen (LEE et al., 1995). Vermutlich spielt auch die lokale Bildung sekretorischer IgA-Antikörper eine wichtige Rolle beim Schutz gegen eine Neuinfektion (KAADEN, 2002).

Humorale Antikörper werden von der Sau mit der Kolostralmilch auf die Saugferkel übertragen. Der Schutz gegen eine Neuinfektion mit dem Influenza-Virus soll 3 – 4 Monate andauern (KAADEN, 2002). Nach GROßE BEILAGE et al. (1996) persistieren maternale Antikörper 2 – 4 Monate, schützen aber nicht vor einer Infektion. Hohe Titer reduzieren eine Seroreaktion und Virusreplikation, was die Diagnostik erschwert. Andere Autoren stellten fest, daß Ferkel mit maternalen Antikörpern keine aktiven Antikörper gegen das Virus produzieren. Daraus folgt, daß die Titerhöhe in der Rekonvalenzzeit geringer ist als in der akuten Phase (EASTERDAY u. VAN REETH, 1999).

2.3 Enzootische Pneumonie (Mycoplasmenpneumonie)

Begriffe wie Ferkelgrippe oder Viruspneumonie der Schweine sind obsolet geworden, seitdem *Mycoplasma hyopneumoniae* als primärer und alleiniger Erreger der Enzootischen Pneumonie (EP) nachgewiesen worden ist (ZIMMERMANN u. PLONAIT, 2001). Die Enzootische Pneumonie ist weltweit verbreitet und kann in Schweinebeständen, besonders im Zusammenhang mit Sekundärinfektionen, zu erheblichen wirtschaftlichen Verlusten führen, vor allem durch reduzierte Futtermittelverwertung und verminderte Gewichtszunahme (WHITTLESTONE, 1990; ROSS, 1999; PFÜTZNER, 1993). Die Infektion erfolgt häufig im Saugferkelalter. Monoinfektionen verlaufen bei konventionell gehaltenen Tieren in der Regel subklinisch bzw. führen nur zu geringgradiger klinischer Symptomatik. Zur Erkrankung mit wirtschaftlichen Schäden kommt es meist erst durch das Zusammenwirken mit belastenden Umweltfaktoren sowie viralen und/oder bakteriellen Sekundärinfektionen. Unter Praxisbedingungen besteht der Hauptschaden einer Infektion mit *M. hyopneumoniae* darin,

Sekundärinfektionen mit Pasteurellen, Bordetellen, Hämophilien sowie anderen Bakterien und auch Viren zu begünstigen. Der gesamte damit in Zusammenhang stehende und von Umweltfaktoren deutlich beeinflusste Krankheitskomplex wird als Mycoplasma Induced Respiratory Disease (MIRD) bezeichnet.

2.3.1 Ätiologie

Aus pneumonisch veränderten Lungen gelang es GOODWIN et al. (1965) sowie MARÉ und SWITZER (1965) erstmals *M. hyopneumoniae* als alleinigen und primärpathogenen Erreger der Enzootischen Pneumonie zu isolieren. Aufgrund ihrer Zellwandlosigkeit sind sie in der Lage, die üblichen Bakterienfilter zu passieren. Mycoplasmen stellen hohe Ansprüche an die zur Anzucht notwendigen Nährmedien (Serum, DNA-Präparationen, Hefeextrakte und antibiotische Zusätze zur Unterdrückung des Wachstums anderer Bakterien). Nach 10-tägiger Bebrütung unter aerophilen Verhältnissen werden im Plattenmikroskop unter 1 mm große, in die Agaroberfläche eingedrungene Kolonien mit charakteristischer Spiegeleiform sichtbar. Zur Anfärbung eignen sich Giemsa- sowie auch Dienes- und Orcein-Färbung (SELBITZ, 2002).

2.3.2 Epidemiologie

Ein Infektion mit *M. hyopneumoniae* erfolgt in erster Linie durch direkten Kontakt, aber auch die indirekte sowie die aerogene Übertragung scheinen möglich zu sein (GOODWIN, 1985; LEON et al., 2001). Für experimentelle Infektionen mit nachfolgender klinischer Symptomatik ist eine hohe Erregerdosis nötig (WHITTLESTONE, 1973; ROSS, 1999), wobei unter natürlichen Bedingungen die häufige Übertragung geringer Erregermengen zur Infektion führt (JERICHO, 1986). Die Erregerverbreitung zwischen den Beständen ist auf den Handel mit latent infizierten Tieren zurückzuführen (ROSS, 1999; PFÜTZNER, 1993). Ferkel können von ihren Müttern infiziert werden, dies ist besonders bei Jungsauen der Fall. Altsauen ab dem ca. 4. Wurf scheinen den Keim nicht mehr zu übertragen (BERNER, 1995). Belegungsdichte und Stallklima sind wesentlich für die Schnelligkeit verantwortlich, mit der sich *M. hyopneumoniae* über Tröpfcheninfektion ausbreitet (SELBITZ, 2002). Nach LEON et al. (2001) liegt die für die Übertragung kritische Zeitspanne zu Beginn der Mastperiode, wenn die Antikörperkonzentration im Blutserum der Ferkel abgesunken ist. Laut JORSAL und

THOMPSON (1988) ist im Herbst und Winter das Risiko für eine Infektion mit *Mycoplasma hyopneumoniae* höher als im Frühjahr und Sommer.

2.3.3 Pathogenese

Nach SELBITZ (2002) besiedelt *M. hyopneumoniae* die Zelloberflächen der broncho-pulmonalen Atemwege und schädigt dabei die Zilien. Die Anheftung der Bakterien erfolgt mittels Glykolipid-Rezeptoren (ZHANG et al., 1994). In vitro-Studien von ZIELINSKY und ROSS (1993) lassen auf eine speziesspezifische Adhärenz zwischen mycoplasmalen Adhäsinen und Rezeptoren der Wirtszellen schließen. Durch die Zilienadhäsion wird eine veränderte Glykoproteinproduktion und -sekretion induziert, die dann zur Destruktion und Ablösung der Zilienepithelien führt (DEBEY et al., 1992). JAQUES et al. (1992) wiesen schon fünf Tage nach dem Befall der Zilien eine reduzierte Zilientätigkeit sowie Zilienverlust und Epithelablösung nach. Elektronenmikroskopisch war 2 – 6 Wochen p.i. zerstörtes Oberflächenepithel und Zilienverlust zu beobachten (BLANCHARD et al., 1992). Der zytotoxische Effekt der *M. hyopneumoniae*-Membranen auf Zellkulturen (GEARY u. WALCZAK, 1985), die mitogene Wirkung auf Lymphozyten des Schweines (MESSIER u. ROSS, 1991), die unterdrückte Phagozytoseaktivität der Alveolarmakrophagen (CARUSO u. ROSS, 1990) sowie die immunsuppressive Wirkung in Form einer gesteigerten Aktivität der T-Suppressorzellen, hervorgerufen durch die Mycoplasmen-Infektion (ADEGOBY, 1978b; WENG u. LIN, 1988), sind weitere mögliche Faktoren der Pathogenese der Mycoplasmenpneumonie (ROSS, 1999). Nach PFÜTZNER (1993) ist wahrscheinlich ein Zytotoxin für die Zilienverluste und die -zerstörung verantwortlich.

2.3.4 Klinik und Pathologie

Charakteristisch für die klinische Symptomatik der Mycoplasmenpneumonie ist der trockene Husten, der etwa 2 – 4 Wochen nach der Infektion auftritt (SELBITZ, 2002) und über Wochen bis zu Monaten anhalten kann (ROSS, 1999). Der Husten läßt sich durch das Auftreiben der ruhenden Tiere provozieren (ZIMMERMANN u. PLONAIT, 2001). Alle Altersklassen können bei einer Erst- oder Reinfektion eines EP-freien Bestandes erkranken, wohingegen in chronisch infizierten Beständen überwiegend Ferkel und Läufer Schweine klinische Symptome zeigen (WHITTLESTONE, 1973; ROSS, 1999; PFÜTZNER, 1993).

Aber auch bei Mastschweinen kann es noch während der gesamten Mastperiode zu einer Infektion mit *M. hyopneumoniae* kommen, wie Studien von WALLGREN und SCHWAN (1994) deutlich machten. Husten auslösend ist laut ZIMMERMANN u. PLONAIT (2001) das sich in der Ruhephase der Tiere ansammelnde Bronchialsekret und der Reiz der forcierten Atmung auf das geschädigte Epithel. Fieber und Dyspnoe stellen sich bei dieser unkomplizierten Verlaufsform nicht ein (GOODWIN, 1984; SELBITZ, 2002). In Betrieben mit hohem Infektionsdruck können sich Ferkel bereits in den ersten 14 Lebenstagen infizieren, wobei sich die klinischen Erscheinungen 2 – 4 Wochen nach der Infektion in Form eines schwachen, trockenen Hustens, beschleunigter Atmung und evtl. geringer Körpertemperaturerhöhung zeigen (BERNER, 1995). Die Mycoplasmenpneumonie wird von ROSS (1999) als eine chronische Erkrankung mit hoher Morbidität und geringer Mortalität beschrieben. Bei subklinischen Infektionen fällt verringertes Wachstum und Kümern bei erhaltener Futteraufnahme auf (ROSS, 1999). Wirtschaftliche Schäden entstehen durch verminderte Tageszunahmen, verlängerte Mastperioden, ungleichmäßige Schlachtposten, mangelhafte Schlachtkörperqualität und erhöhten Behandlungsaufwand (SELBITZ, 2002).

Erfolgt eine Besiedelung mit Sekundärerregern, tritt bei den betroffenen Tieren ein feuchter Husten auf. Dieser wird begleitet von Tachypnoe, Dyspnoe, Fieber und gestörtem Allgemeinbefinden. Auch fallen verminderte Futteraufnahme und Kümern auf. Diese Symptome beruhen auf einer katarrhalisch-eitrigen Broncho- bzw. Pleuropneumonie, die einen chronischen Verlauf annehmen kann (BERNER, 1995).

Auch die Haltungsbedingungen sowie das Betriebsmanagement sind entscheidend für den Schweregrad der Erkrankung (PFÜTZNER u. BLAHA, 1995; KELLER, 1996).

Pathologisch-anatomisch charakteristisch sind die Veränderungen im kranioventralen Bereich der Lunge nach *M. hyopneumoniae*-Monoinfektionen. Dabei handelt es sich um konfluierende Lungengewebeverdichtungen. Die Läsionen bestehen aus purpurroten bis grauen Lungengewebeverdichtungen (ROSS, 1999). Spitzen-, Mittel- und Anhangslappen sowie kranioventrale Anteile der Zwerchfellappen können von den multilobulären Gewebeverfestigungen betroffen sein (DUNGWORTH, 1993; LÓPEZ, 1995).

Das histo-pathologische Bild ist charakterisiert durch eine katarrhalisch bronchointerstitielle Pneumonie mit ausgedehnter Proliferation von peribronchiale, peribronchiolärem und perivaskulärem lymphoretikulärem Gewebe (DUNGWORTH, 1993; LÓPEZ, 1995). Nach experimenteller Infektion dominierte im fortgeschrittenen Verlauf der Erkrankung die Proliferation von Lymphozyten. Charakteristisch ist die hochgradige Hyperplasie des Bronchus-assoziierten lymphatischen Gewebes (BALT) (ROSS, 1999; DUNGWORTH, 1993). Im alveolären Bereich sind Verdickungen der Alveolarwände durch lymphozytäre Akkumulation, Hyperplasie der Typ-2-Pneumozyten und ein vorwiegend aus Makrophagen bestehendes alveoläres Exsudat zu finden (DUNGWORTH, 1993).

2.3.5 Diagnose

Klinische Symptomatik, pathologisch-anatomische und -histologische Veränderungen der Mycoplasmenpneumonie sind meist charakteristisch, aber für eine ätiologische Diagnose nicht ausreichend (WHITTLESTONE, 1973; ROSS, 1999). Wichtig für eine möglichst genaue Darstellung der Durchseuchung und des Krankheitsverlaufes eines Bestandes sowie für die Prophylaxe ist eine aussagekräftige, spezifische und sensible Testmethode. Als geeignetes Mittel zur Bestandsdiagnostik nennt PFÜTZNER (1993) den Nachweis spezifischer Antikörper im Blutserum. Eine richtige Interpretation der serologischen Ergebnisse ist oftmals lediglich im Rahmen einer Bestandsdiagnostik möglich, da eine individuelle Überwachung in den meisten Fällen wenig signifikant ist (MUIRHEAD, 1979). Für die serologische Untersuchung sind sowohl ELISA (Enzyme-linked Immunosorbent Assay) als auch IHA (Indirect Haemagglutination) oder CFT (Complement Fixation Test) geeignet. Der ELISA ist in Bezug auf Sensitivität und Durchführbarkeit den anderen Tests jedoch überlegen (ARMSTRONG et al., 1983). Auch SØRENSEN et al. (1992) verglichen ELISA und IHA, wobei der ELISA mit 93 % Sensitivität und 96 % Spezifität der indirekten Hämagglutination deutlich überlegen war. Um Kreuzreaktionen mit *M. flocculare* zu vermeiden, eignen sich Blocking-ELISA (FELD et al., 1992) oder Tween-20-Antigen-Extrakt (NICOLET et al., 1990; STRASSER et al., 1992).

Nach ZIMMERMANN (1991) ist die Kolostralmilchserologie im Vergleich zur Blutserologie besser geeignet, Antikörper gegen *Mycoplasma hyopneumoniae* ausfindig zu machen. Die

Erklärung dafür liegt nach Angaben des Autors darin, daß die Ig-Konzentration im Kolostrum höher ist als im Blut. Bestätigt wird dies durch VOLMER et al. (1994).

2.3.6 Immunologie

Eine Beeinträchtigung der primären und sekundären Immunantwort durch immunsuppressive Wirkung von pathogenen Mycoplasmen wurde von PFÜTZNER (1993) festgestellt. WANNEMUEHLER et al. sowie WENG und LIN beobachteten das gleiche Phänomen schon 1988.

Eine Stimulation der Blutlymphozyten wurde von KRISTENSEN et al. (1981) 5 – 9 Wochen nach natürlicher Infektion und 11 – 15 Wochen nach Impfung mit *Mycoplasma hyopneumoniae*-Antigen beobachtet. Studien von MESSIER und ROSS (1991) ergaben, daß *Mycoplasma hyopneumoniae* nur einen unspezifisch stimulierenden Effekt auf die Lymphozyten hat. Eine reduzierte Alveolarmakrophagentätigkeit (CARUSO u. ROSS, 1990) sowie eine erhöhte Aktivität der T-Suppressor-Zellen (ADEGBOYE, 1978a) legten die Untersuchungen anderer Autoren dar.

Eine Infektion mit *M. hyopneumoniae* induziert eine lokale und systemische Reaktion des humoralen Immunsystems. Etwa zwei Wochen nach einer Infektion steigen die B-Lymphozyten in der Lunge und im Tracheobronchialsekret an (SUTER et al., 1985; MESSIER et al., 1990). Post infectionem sind sowohl Immunglobulin A (IgA) als auch Immunglobulin G (IgG) zu finden. Der IgG-Gehalt übersteigt den IgA-Gehalt nach ungefähr sechs Wochen (MESSIER et al., 1990). IgA schützt vor einer Infektion, indem es das Haften des Erregers an den Epithelzellen des Respirationstraktes verhindert (SHELDRAKE, 1990; BLANCHARD et al., 1992). Im Serum infizierter Schweine sind in erster Linie IgG-Antikörper nachzuweisen (SUTER et al., 1985; MESSIER et al., 1990). HOLMGREN (1974) machte mit seinen Untersuchungen deutlich, daß es zu einem Übertritt von IgG aus dem Serum in das Lungengewebe kommt. Eine deutlichere Ausbildung des Germinal-Zentrums der bronchialen Lymphknoten infizierter Schweine wurde von MESSIER et al. (1990) gefunden. Die Autoren sahen darin die Erklärung für die Entwicklung einer lokalen Immunantwort. ADEGBOYE (1978b) machte die Beobachtung, daß nach einer Infektion mit *Mycoplasma hyopneumoniae* sowohl in den germinalen Zentren als auch in den

parakortikalen Anteilen der regionalen Lymphknoten eine Zellproliferation auftrat. IgG konnte hauptsächlich im unteren Abschnitt des Respirationstraktes von Schweinen mit Mycoplasmen-Infektion gefunden werden, wobei IgA eher im oberen Anteil zu finden war (CORTHER et al., 1980). Untersuchungen von MESSIER et al. (1990) deckten IgG als stärkste Antikörperfraktion im Serum auf.

Untersuchungen des Antikörpergehaltes im Kolostrum ergaben, daß auch hier IgG-Antikörper die Hauptfraktion bilden. In den ersten 24 Stunden post partum liegt der kolostrale Anteil an Immunglobulin G bei 3000 – 7000 mg/100 ml, im Serum liegt er zur selben Zeit bei maximal 2900 mg/100 ml (KLOBASA u. BUTLER, 1987).

2.4 Porzine Parvovirose (PPV)

1965 beschrieben DUNNE et al. das SMEDI-Syndrom (stillbirth, mummification, embryonic death, infertility). 1967 wurde von CARTWRIGHT und HUCK das Porzine Parvovirus (PPV) erstmals beschrieben. Es gilt als der Haupterreger des SMEDI-Syndroms. Es verursacht Fruchtbarkeitsstörungen bei Sauen. Besonders Herden mit großem Jungsauanteil sind gefährdet (PLONAIT, 2001).

2.4.1 Ätiologie

Das Porzine Parvovirus ist weltweit verbreitet. Die Vermehrung der Parvoviren findet ausschließlich in mitotisch aktiven Zellen im Zellkern statt, da sie infolge ihres inkompletten Genoms nicht in der Lage sind, die Bildung zellulärer Enzyme für die Replikation zu codieren (ROTT, 1981). Das PPV ist abhängig von bestimmten Funktionen der Wirtszelle. Das Wirtsspektrum ist ausschließlich auf Schweine beschränkt (KAADEN, 2002).

2.4.2 Epidemiologie

Die Ausscheidung erfolgt über die Fäzes und über abgestorbene Feten, in der akuten Phase auch über den Respirationstrakt, den Harn und über das Sperma. Auch lebendgeborene, infizierte Ferkel können das Virus ausscheiden. Eine Virusübertragung ist direkt durch Kontakt (BACHMANN, 1970) oder indirekt durch Vektoren möglich. Aufgenommen wird

das PPV oral, oder die Übertragung findet beim Deckakt statt, andere Eintrittspforten sind nicht bekannt. Auch die indirekte iatrogene Übertragung spielt bei der Virusübertragung eine wesentliche Rolle (JOO u. JOHNSON, 1976; KUIPER, 1985; LIEBERMANN et al., 1988; KAADEN, 2002).

2.4.3 Pathogenese

Nach oraler Aufnahme findet die erste Virusvermehrung in den Lymphknoten statt. Es folgt eine 1 – 6 Tage dauernde Virämie, bei der sich das Virus im ganzen Organismus ausbreitet. Es ist dann bevorzugt in proliferierenden Geweben anzutreffen, wie z.B. in den Lymphknoten, dem Bindegewebe der Nieren und dem Periost der Nasennebenhöhlen (STEIN u. LEMAN, 1982; KAADEN, 2002). Während der Virämiephase passiert das Virus die Placenta und infiziert die Feten. Dies geschieht ca. zehn Tage nach Infektion des Muttertieres. Zum Tod der Feten kommt es wahrscheinlich durch die Schädigung des gesamten Organismus einschließlich der Placenta.

2.4.4 Klinik und Pathologie

Als frühestes Symptom einer PPV-Infektion ist gehäuftes Umrauschen mit teils unphysiologisch verlängerten Rauscheintervallen zu beobachten. Später sinkt die Wurfgröße ab (< 6 Ferkel pro Wurf) (PLONAIT, 2001). Infizierte Sauen zeigen keine klinischen Erscheinungen, labordiagnostisch läßt sich in manchen Fällen eine geringgradige Leukopenie feststellen, die aber bis zum 10. Tag p.i. wieder abklingt (KAADEN, 2002).

Bei einer Infektion vor dem 30. Trächtigkeitstag werden die Früchte in der Regel resorbiert (HÖRÜGEL u. NÖCKLER, 1990). Findet die Infektion zwischen dem 30. – 70. Tag der Gravidität statt, kommt es zur Mumifikation der Feten (JOO u. JOHNSON, 1976). Eine Infektion nach dem 70. Tag der Trächtigkeit führt, durch die sich langsam entwickelnde Immunkompetenz der Feten, nur noch selten zum fetalen Tod (BACHMANN, 1970). Neben gesunden Ferkeln werden lebensschwache Tiere geboren (ROTT, 1981).

Der fetale Tod führt im allgemeinen zu einer Verlängerung der Tragezeit um etwa acht Tage, wobei die Sauen zum errechneten Geburtstermin Anzeichen für die bevorstehende Geburt, wie Gesäugeanbildung und Vulvaschwellung, zeigen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen finden sich nur bei infizierten Feten und im Uterus. Abhängig vom Grad der Resorption findet man mumifizierte Feten in allen möglichen Stadien. Die Früchte sind im Wachstum gehemmt, man findet Hämorrhagien und Stauungsödeme in den Körperhöhlen. Die letzten beiden Symptome sind auch am Uterus zu beobachten (KAADEN, 2002).

Histo-pathologisch lassen sich hauptsächlich ausgedehnte Zellnekrosen, Entzündungen und nukleäre Einschußkörperchen nachweisen. Bei Sauen findet man 7 – 21 Tage p.i. Ansammlungen von mononukleären Zellen im Endometrium und der Lamina propria der Plazenta (KAADEN, 2002).

2.4.5 Diagnose

Da die PPV-Infektion meist subklinisch verläuft, muß eine klinische Diagnose, die aufgrund von Fruchtbarkeitsstörungen, verzögertem Östrus, mumifizierten Feten o.ä. gestellt wird, labordiagnostisch abgesichert werden (BOLLWAHN, 1980).

Für den Virusnachweis gibt es eine Fülle von Methoden, z.B. die Anzüchtung auf Schweinenieren-Zellkulturen (BACHMANN, 1970) oder der Nachweis mittels Immunfluoreszenz aus gefriergeschnittenen Lungen mumifizierter Feten (KAADEN, 2002), um nur einige zu nennen.

Bei den serologischen Nachweisverfahren kommen beispielsweise Hämagglutinationshemmungs-Test (HAH-Test) (CARTWRIGHT et al., 1969; LIEBERMANN et al., 1988) oder Komplementbindungsreaktion (KBR) (RUCKERBAUER et al., 1978) zur Anwendung. HOHDATSU et al. (1988) untersuchten Serumproben auf den PPV-Antikörpergehalt mittels ELISA und im Vergleich dazu ebenfalls mit HAH-Test. Die ermittelten Titer stimmten überein.

2.4.6 Immunologie

Ein erstes Auftreten von Antikörpern gegen PPV ist etwa 6 – 10 Tage p.i. zu beobachten. Das Maximum wird am 20. Tag p.i. erreicht und bleibt dann meist lebenslang bestehen. Im Kolostrum enthaltene Antikörper werden auf die Ferkel übertragen und sind bis zu einem Alter von bis zu sechs Monaten nachweisbar (JOHNSON et al., 1976). Schon niedrige

Antikörpertiter gewähren einen ausreichenden Schutz. Intrauterin infizierte Feten (Infektion nach dem 70. Trächtigkeitstag) zeigen nach einigen Monaten mittlere bis hohe Titer, die bis zu vier Jahren persistieren können (JOHNSON et al., 1976). Nach dem 70. Trächtigkeitstag infizierte Feten bilden bereits in utero Antikörper, überwiegend vom Typ IgM (KAADEN, 2002). PAUL et al. (1982) konnten einen Zusammenhang zwischen der Höhe der maternalen Antikörpertiter und der Antikörperpersistenz feststellen.

PAUL und MENGELING (1986) zeigten bei ihren Untersuchungen, daß hohe Antikörpertiter eine aktive Immunisierung blockieren können. In Impfversuchen stellte sich heraus, daß der Impferfolg durch maternale Antikörper, in Abhängigkeit von deren Höhe, nachteilig beeinflusst werden kann (BENGELSDORFF et al., 1988).

2.5 Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS)

Das Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) trat erstmals 1990 in Deutschland auf (OHLINGER et al., 1991). In den USA wurde diese durch Reproduktionsstörungen und respiratorische Symptomatik gekennzeichnete, verlustreiche Seuche zum ersten Mal 1987 beobachtet (BENFIELD et al., 1992). Die Erkrankung wird in Deutschland auch „Seuchenhafter Spätabort“ genannt (KAADEN, 2002).

2.5.1 Ätiologie

WENSVOORT et al. (1991) isolierten erstmals das PRRS-Virus (PRRSV). Das behüllte RNA-Virus vermehrt sich bevorzugt in den Alveolarmakrophagen des Schweines. Es gehört zur Familie der *Arteriviridae*. Es besitzt Ähnlichkeiten bezüglich der Morphologie, des Replikationsverhaltens und der virusspezifischen RNA mit dem *Equinen Arteriitis*-Virus (OHLINGER et al., 1991; MEULENBERG et al., 1993; KAADEN, 2002). Nach COLLINS et al. (1992) sind die in Europa isolierten Stämme in ihrer Genomstruktur und Antigenität verschieden zu den amerikanischen Isolaten. Untersuchungen von WENSVOORT et al. (1991) deckten ähnliches auf.

2.5.2 Epidemiologie

Anfangs verlief die PRRS-Infektion seuchenhaft. Inzwischen ist sie in Gebieten mit intensiver Schweinehaltung endemisch (GROÙE BEILAGE, 1995; DONE et al., 1996). In erster Linie ist der Zukauf klinisch inapparent infizierter Tiere für die Einschleppung in einen Bestand verantwortlich (KRAMER et al., 1993). Die Übertragung des Virus erfolgt aerogen, durch direkten Kontakt oder auch transplazentar (TERPSTRA et al., 1991; WENSVOORT et al., 1991; ALBINA et al., 1994). Der Nachweis des PRRSV gelingt in Nasensekret, Fäzes, Harn und Sperma (ROSSOW et al., 1994; DONE et al., 1996). Von Bedeutung für die Viruspersistenz in einem Bestand sind: über einen längeren Zeitraum andauernde Infektionen (ALBINA et al., 1994), kontinuierliche Virusübertragung von älteren Schweinen auf jüngere Tiere (DEE u. JOO, 1994; STEVENSON et al., 1994) sowie eine relativ langsame Infektionsausbreitung im Bestand (ALBINA et al., 1994; HOUBEN et al., 1995a).

2.5.3 Pathogenese

Die Infektion kann über die nasale Schleimhaut (PLANA DURÁN, 1997), die Uterinschleimhaut (LAGER et al., 1997a u. 1999) und möglicherweise auch über Bißverletzungen stattfinden (WILLS et al., 1997). Die Virusreplikation findet in den Alveolarmakrophagen statt, die dann zugrunde gehen (WENSVOORT et al., 1991; PATON et al., 1992). POL et al. (1991) konnten Virusantigen und gleichzeitige Degeneration in bronchiolären Epithelzellen nachweisen. Auch Untersuchungen von DONE und PATON (1995) zeigten dies. Später ist eine Virusvermehrung in den regionalen Lymphknoten zu beobachten. Die virämische Phase tritt 12 Stunden p.i. auf, im Anschluß daran findet die Virusreplikation in Makrophagen der verschiedensten Gewebe statt (ROSSOW et al., 1994). Dies führt dann zu Pneumonien, Endokarditiden, Enzephalitiden, Rhinitiden sowie zu Vaskulitiden. Auch lymphoide Nekrosen sind zu finden. Als ausschlaggebender Punkt für das Haften von Sekundärinfektionen wird die Beeinträchtigung der dem Respirationstrakt eigenen Abwehrmechanismen diskutiert (POL et al., 1991; DONE u. PATON, 1995, GROÙE BEILAGE, 1995). Verschiedene Untersuchungen zeigten auf, daß persistierende Infektionen möglich sind (ALBINA et al., 1994; WILLS et al., 1997). Lymphohistiozytäre Vaskulitis und perivaskuläre Zellinfiltration im Endometrium und im maternalen Anteil der Plazenta wurden von STOCKHOFE-ZURWIEDEN et al. (1993) beschrieben. Dieselben Autoren beobachteten

eine frühzeitige Ablösung der fetalen von der maternalen Plazenta, woraus eine fetale Unterversorgung resultiert. Es wurde diskutiert, daß Gefäßläsionen im Endometrium und an der maternalen Plazenta zu fetaler Hypoxie führen. Bei Infektion der Sauen in der Hochträchtigkeit kommt es häufig zu einer intrauterinen Infektion der Feten. Bei Infektion in früheren Trächtigkeitsstadien ist nur selten eine Infektion der Feten zu beobachten (MENGELING et al., 1995). Infektionen in der Frühträchtigkeit können ohne Beeinträchtigung der Gravidität ablaufen und zu einer Immunität der Sau gegenüber späteren Infektionen führen (LAGER et al., 1997b; PRIETO et al., 1996).

2.5.4 Klinik und Pathologie

Bei einem akuten Ausbruch von PRRS in einer Sauenherde wurde zuerst für wenige Tage, bei 60 % der Sauen, hohes Fieber beobachtet, danach erst kam es zu Fruchtbarkeitsstörungen in der Herde (HOPPER et al., 1992). Abortraten von 3,3 % traten auf und in 20 % der Fälle kam es zu verfrühtem Abferkeln. Die Mortalität bei den Ferkeln lag bei mehr als 80 %. Dieselben Autoren beobachteten während der 11-wöchigen Krankheitsphase Zyanosen an den Extremitäten. Die Konzeptionsrate sank (DONE et al., 1996). Bei Ebern wurde kaum eine klinische Symptomatik beobachtet. DONE et al. (1996) konnten eine Qualitätsminderung des Ejakulates feststellen. Bei infizierten neonatalen Ferkeln kam es zu Dyspnoe und zentralnervösen Störungen. Auch zeigten die Tiere eine rauhes Haarkleid, schlechte Zunahmen und Konjunktivitis sowie periorbitale Ödeme und Muskeltremor (DONE et al., 1996). Bei Mastschweinen war die klinische Symptomatik deutlich milder und von Inappetenz begleitet. Allerdings wurde vermutet, daß eine Prädisposition für Sekundärinfektionen besteht. Teilweise konnten gerötete bis zyanotisch verfärbte Ohren und Vulven gefunden werden. DONE et al. (1996) stellten weiterhin heraus, daß die Ausprägung der Symptomatik durch Umweltfaktoren und den Gesundheitsstatus der Herde beeinflusst wird. Sehr häufig sind Sekundärinfektionen mit *Streptokokkus suis* zu beobachten (SCHMITT et al., 2001). DONE et al. (1996) sahen in *Pasteurella multocida* und *Hämophilus parasuis* zwei wichtige Sekundärkeime.

Pathologisch-anatomisch sind nach unkomplizierter PRRS-Infektion keine Veränderungen des Lungengewebes zu erkennen (POL et al., 1991; COLLINS et al., 1992; DONE u. PATON, 1995).

Histo-pathologisch findet sich als charakteristischer Befund eine bronchointerstitielle Pneumonie mit Verdickung der interalveolären Septen durch Infiltration mit mononukleären Zellen (POL et al., 1991; DONE u. PATON, 1995). Außerdem sieht man eine Proliferation von Typ-2-Pneumozyten und peribronchioläre sowie perivaskuläre lymphoplasmazelluläre Infiltration (COLLINS et al., 1992; HALBUR et al., 1993). DARBÉS et al. (1996) fanden in ihren histo-pathologischen Studien regelmäßig Vaskulitiden mittelgroßer Arterien, manchmal waren auch die Venen von den entzündlichen Veränderungen betroffen.

2.5.5 Diagnose

Wegen der eher unspezifischen und heterogenen klinischen Symptomatik kann nur eine Verdachtsdiagnose gestellt werden (DONE et al., 1996). Die histologischen Befunde bei einer Monoinfektion mit PRRSV sind deutlich hinweisend (DONE u. PATON, 1995). Zur Stellung einer ätiologischen Diagnose bedarf es des serologischen Nachweises spezifischer Antikörper oder des Virusantigennachweises (MENGELING et al., 1995). Geeignet für den Antigen-nachweis durch z.B. immunhistochemische Untersuchungen oder PCR sind insbesondere Serum, Lungengewebe, Tonsillen oder Alveolarmakrophagen (POL et al., 1991; WILLS et al., 1997). Der ELISA ist hinsichtlich der Sensitivität und der Spezifität den anderen Untersuchungsmethoden überlegen (CHO et al., 1996; HOUBEN et al., 1995b). Antikörper sind zehn Tage p.i. aufzufinden (ALBINA et al., 1994).

2.5.6 Immunologie

Verschiedene PRRS-Virus-Isolate weisen unterschiedliche Virulenzen auf, auch finden sich Unterschiede in ihrer antigenen Struktur (KAADEN, 2002). Antikörper, die in der frühen Phase einer Infektion gebildet werden, haben keine neutralisierende Funktion. Neutralisierende Antikörper werden drei Wochen p.i. gebildet, zeitgleich mit der zellulären Immunantwort, wobei das Maximum erst 11 – 13 Wochen nach der Infektion erreicht wird (MEIER et al., 2000). Zur gleichen Zeit beobachteten ALBINA et al. (1998) einen Anstieg von IgM sowie von CD2+ und CD8+ Zellen im Blut. Nach 4 – 6 Monaten ist ein Abfall der Antikörpertiter zu beobachten, in 40 % der Fälle sogar unter die Nachweisgrenze. Das virusspezifische Interferon Gamma steigt über 5 – 12 Monate nach der Infektion an. Obwohl die Serumantikörper schon wieder auf ein niedriges Niveau gefallen sind, kann die zelluläre

Immunität mit Interferon Gamma produzierenden T-Zellen trotzdem bestehen. Studien von PLANA DURÁN et al. (1997) machen deutlich, daß eine Immunität auch dann noch vorhanden sein kann, wenn keine spezifischen Antikörper mehr nachgewiesen werden können. IgM steigt bis 14 Tage nach einer Feldvirusinfektion mit PRRSV an, der Anstieg von IgG dauert länger an. Zur Diagnose einer akuten PRRS-Infektion mittels ELISA sind daher IgM-Antikörper besser geeignet als IgG, da letztere keine klare Aussage über den Zeitpunkt der Infektion erlauben (JOO et al., 1997).

Nach EICHHORN und FROST (1997) korrelieren die Antikörpergehalte im Kolostrum mit denen im Blut. Ferkel mit maternaler Immunität sind besser vor einer Infektion geschützt als Ferkel, die keine Antikörper über das Kolostrum aufgenommen haben (MORRISON et al., 1996).

2.6 Transmissible Gastroenteritis (TGE)

Die Transmissible Gastroenteritis ist in allen Ländern mit nennenswerter Schweineproduktion ein Problem. Wirtschaftliche Ausfälle entstehen durch Ferkelverluste, Kümern und reduzierte Gewichtszunahmen (KAADEN, 2002). Das TGE-Virus (TGEV) verursacht bei Schweinen eine akute Magen-Darm-Infektion mit Durchfall und hochgradiger Dehydratation (SAIF u. BOHL, 1986). 1946 isolierten DOYLE und HUTCHINGS erstmals das Virus der Transmissiblen Gastroenteritis.

2.6.1 Ätiologie

Es handelt sich bei dem Virus um ein pleomorphes Virus aus der Familie der *Corona viridae*. Das Transmissible Gastroenteritis Virus (TGEV) hat einen Durchmesser von 75 – 150 nm und besitzt an der Oberfläche kronenförmig angeordnete Spikes, die der Virusfamilie den Namen gaben (CALLEBAUT et al., 1988). Diese Spikes werden von einem Glykoprotein gebildet und sind für die Absorption, Fusion und Antigenität verantwortlich. Antigene Unterschiede zwischen einzelnen Virusstämmen scheinen nicht zu bestehen.

2.6.2 Epidemiologie

Die Übertragung von TGE erfolgt in erster Linie durch direkten Kontakt von Tier zu Tier, aber auch die indirekte Übertragung durch Vektoren trägt zur Verbreitung der TGE-Viren bei. Die Möglichkeit einer aerogenen Übertragung wird diskutiert (KAA DEN, 2002). Die Erkrankung hat einen saisonalen Charakter, sie tritt besonders in der kalten Jahreszeit auf. Betroffen sind Schweine aller Altersklassen (HEINRITZI et al., 1990). Die Virusausscheidung erfolgt über den Kot. In den ersten Lebenswochen kann die Morbidität sowie die Mortalität bis zu 100 % betragen. Mit steigendem Alter nehmen beide ab (PENSAERT, 1976; HEINRITZI et al., 1990). Bei älteren Tieren verläuft die Erkrankung mild oder klinisch inapparent.

2.6.3 Pathogenese

Nach oraler Aufnahme befällt das Virus die Epithelzellen der Dünndarmzotten und wird nach deren Zerstörung mit dem Kot ausgeschieden (HAELTERMANN, 1972; WALDMANN u. PLONAIT, 2001). Es kommt zur Degeneration der Epithelien, zum Auftreten unreifer Epithelzellen und dadurch bedingt zu einer weitgehenden Zottenatrophie im Dünndarm. Die Villi atrophieren und erscheinen stumpfkegelig verdickt (KAA DEN, 2002). Maldigestion, Permeabilitätssteigerung mit Elektrolytverschiebung, Azidose und Dehydratation sind die Folgen (PENSAERT, 1976). Das funktionell unreife Epithel, das vom Virus nicht befallen wird, proliferiert und deckt nach 24 – 30 Stunden die zurückgebliebenen Zottenstümpfe wieder ab. Etwa sieben Tage nach der Infektion sind die Zotten wiederhergestellt und die Resorptionsstörung ist beendet (WALDMANN u. PLONAIT, 2001).

2.6.4 Klinik und Pathologie

Die Erkrankung trat in den ersten Jahren hauptsächlich im Frühjahr, Herbst und Winter, also zu den kalten Jahreszeiten, auf. Untersuchungen von HEINRITZI et al. (1990) zufolge treten Krankheitsausbrüche vorwiegend in den Monaten April bis September auf. Ferkel zeigen bereits 1 – 2 Tage nach der Infektion einen übelriechenden, grau-gelben, wäßrigen Durchfall, Erbrechen und Exsikkose, bei anfänglich erhaltener Sauglust. Oft wird Erbrechen als erstes Symptom beobachtet (WALDMANN u. PLONAIT, 2001). Die meisten Ferkel sterben 3 – 6 Tage p.i., bei Überleben der Infektion werden betroffene Ferkel meist zu Kümmerern

(HEINRITZI et al., 1990). Dieselben Autoren beobachteten bei Mastschweinen und Sauen eine fiebrige Enteritis mit Appetitlosigkeit und manchmal auftretender Apathie. In dieser Phase kann es auch bei Mastschweinen zu Todesfällen kommen. Überlebende Mastschweine zeigen eine reduzierte Gewichtszunahme und bei betroffenen Sauen kann es zur Sterilität kommen.

Pathologisch-anatomisch stehen Läsionen im Dünndarm, besonders im Jejunum und Ileum im Vordergrund. Der Magen ist bei Ferkeln meist mit geronnener Milch gefüllt, was durch einen Pylorusverschluß hervorgerufen werden kann (WALDMANN u. PLONAIT, 2001; KAADEN 2002). Das Duodenum erscheint erweitert und ist mit gelblich-schaumigem Inhalt gefüllt. Die Darmwand ist dünn und durchscheinend als Folge der Atrophie der Darmvilli. Durch die Dehydratation können Nephritiden auftreten. Es besteht die Möglichkeit, daß Ödeme in der Lunge auftreten (KAADEN, 2002).

Histo-pathologisch ist die Zottenatrophie und die Degeneration der Epithelien mit Auftreten unreifer Epithelzellen zu sehen (PENSAERT, 1976). Bei Befall der Lunge findet man eine Verdickung der Alveolarsepten, eine Vergrößerung der Epithelzellen in den Alveolen und einen Verlust der Zilien im Bronchialepithel.

2.6.5 Diagnose

Im akuten Verlauf der TGE ist eine Diagnosestellung anhand der typischen Symptomatik möglich. Zur Absicherung der Diagnose kann eine direkte Immunfluoreszenz von gefriereschnittenem Dünndarm eines frisch verendeten oder im akuten Stadium euthanasierten Tieres gemacht werden (BEYER et al., 1983; ZEPZAUER et al., 1987; HEINRITZI et al., 1990). Der serologische Nachweis mittels Mikroneutralisationstest oder Virusinhibitionstest ist möglich (HORTIG et al., 1980).

Der Nachweis neutralisierender Antikörper, nach vorheriger Vakzinierung, im Kolostrum und der Milch von Sauen unter Zuhilfenahme des Virusneutralisationstests wurde von WOODS und WESLEY (1986) beschrieben.

Es kann zu Kreuzreaktionen zwischen dem Virus der Transmissiblen Gastroenteritis und dem Respiratorischen Coronavirus kommen (VAN NIEUWSTADT u. POL, 1989). Zur Differenzierung beider Viren kommen monoklonale Antikörper zum Einsatz.

2.6.6 Immunologie

Virusspezifische Darm-assoziierte IgA-Antikörper bieten im Darm einen direkten Schutz vor einer Infektion mit dem TGEV (SPRINO u. RISTIC, 1982). Sowohl maternale, über das Kolostrum aufgenommene IgA- als auch IgG-Antikörper bieten Saugferkeln einen partiellen Schutz. Ein hoher Antikörpertiter bei Saugferkeln schützt vor schwerer Erkrankung, und die Mortalitätsrate ist deutlich geringer (SAIF u. BOHL, 1986). Nach WITTE (1974) erhalten Ferkel durch oral aufgenommene kolostrale Antikörper über einen Zeitraum von ca. sieben Wochen einen ausreichenden lokalen Schutz im Darm. Eine Vakzination induziert bei neugeborenen Ferkeln eine aktive Immunität, jedoch entwickelt sich der aktive Schutz zu spät, um vor den schweren, meist sogar tödlichen Folgen der TGE zu schützen (SRINO u. RISTIC, 1982; SAIF u. BOHL, 1986).

TGE ist eine auf den Darmtrakt beschränkte Erkrankung, bei der humorale Antikörper eine untergeordnete Rolle spielen. Der Immunschutz wird hauptsächlich durch sekretorische IgA-Antikörper oder durch lokale zelluläre Immunität gewährleistet. Darmlymphozyten oral infizierter Schweine haben zytotoxische Eigenschaften und bilden einen Migrationshemmfaktor (MIF) (KAADEN, 2002). Dieser lokale Immunschutz beruht auf der Bildung sekretorischer Antikörper, der Einwanderung von T-Lymphozyten und auf einer schnell einsetzenden, lokalen Interferonproduktion. Das Überstehen der TGE erzeugt eine Immunität von nicht genau bekannter Dauer. Aufgrund epidemiologischer Beobachtungen vermutet man eine ca. 2-jährige Immunität bei Zuchtsauen (WALDMANN u. PLONAIT, 2001).

Sekretorische IgA-Antikörper werden nicht nur in das Darmlumen sezerniert, sondern sind auch in der Milch immuner Sauen etwa 30 Tage lang in ausreichender Höhe nachweisbar (BOHL et al., 1972). Ein anhaltender passiver Schutz der Saugferkel gegenüber einer Infektion mit dem TGE-Virus ist durch die lange Ausscheidungsdauer von IgA-Antikörpern mit der Milch gesichert. Hohe IgA-Antikörpertiter lassen sich nur in der Milch natürlich infizierter Sauen nachweisen. Die Titer sind zwischen dem 5. und 30. Tag p.p. konstant, erst

dann sinken sie rapide ab. Anders die IgG-Antikörper, die relativ schnell in der Milch nicht mehr vorhanden sind (KAA DEN, 2002).

2.7 Porzine Respiratorische Coronavirus-Infektion

In Belgien wurde erstmals 1984 eine respiratorische, nicht-enteropathogene Variante des Transmissible Gastroenteritis Virus (TGEV) entdeckt. Zwei Jahre später gelang es PENZAERT et al. (1986) erstmals das Porcine Respiratory Coronavirus (PRCV) zu isolieren. GRO SCHUP und AHL (1993) stellten fest, daß die hohe Seroprävalenz in Deutschland auf eine weite Verbreitung von PRCV-Infektionen schließen läßt. PENZAERT (1989) und FLORI et al. (1995) dokumentierten in ihren Untersuchungen eine weite Verbreitung des PRCV auch in anderen europäischen Ländern.

2.7.1 Ätiologie

Das Porcine Respiratory Coronavirus, ein behülltes RNA-Virion, gehört zur Familie der *Corona viridae* und zum Genus Coronavirus. Coronaviren sind meist kugelförmig bis pleomorph und selten sphärisch in ihrer Gestalt. TGEV und PRCV sind eng miteinander verwandt. Virusneutralisierende Antikörper gegen diese beiden Viren zeigen Kreuzreaktionen im Virusneutralisations-Test (VN-Test) (PENZAERT et al., 1986). Durch eine Deletion im Genom des PRCV bestehen antigenetische Unterschiede (ENJUANES et al., 1992; GRO SCHUP u. AHL, 1993). Eine geringfügige genetische Veränderung ist verantwortlich für den fast vollständigen Verlust des Tropismus zum Darmtrakt (ZIMMERMANN u. PLONAIT, 2001).

2.7.2 Epidemiologie

Eine aerogene Übertragung wird für die schnelle Ausbreitung der PRCV innerhalb Europas verantwortlich gemacht (PENZAERT, 1989; BOURGUEIL et al., 1992; FLORI et al., 1995). Nach Untersuchungen von PENZAERT (1989) erfolgt in serologisch positiven Schweinebeständen die Infektion der Ferkel kurz nach dem Absetzen. Alle Altersgruppen können von einer PRCV-Infektion betroffen sein (SAIF u. WESLEY, 1992). Als Primärerreger ist das Virus relativ unbedeutend. Auch die wirtschaftliche Bedeutung ist als

relativ gering einzuschätzen. Allerdings sollte das Virus, im Zusammenspiel mit anderen Erregern, bei Erkrankungen der Atmungsorgane oder differentialdiagnostisch nicht außer Acht gelassen werden (ZIMMERMANN u. PLONAIT, 2001).

2.7.3 Pathogenese

Bei experimentellen PRCV-Infektionen wurde herausgefunden, daß die Virusreplikation vor allem in den alveolären Epithelzellen stattfindet. Auch die Epithelzellen der nasalen Schleimhaut, der Bronchen und Bronchiolen sowie die Alveolarmakrophagen und Tonsillen dienen der Virusreplikation (PENSAERT et al., 1986; COX et al., 1990). Ort der Replikation ist das Zytoplasma. Die Reifung der Partikel sowie deren Morphogenese und Ausschleusung erfolgt durch modifiziertes „budding“ (Knospung) in zytoplasmatische Vesikel. Der primären Vermehrung der Viren im Respirationstrakt folgt eine Virämie (COX et al., 1990). Das PRCV vermehrt sich nicht (PENSAERT, 1989) bzw. nur in sehr begrenztem Umfang (COX et al., 1990) in den Zellen des Dünndarms. Die Übertragung erfolgt aerogen oder oral (KAADEN, 2002).

2.7.4 Klinik und Pathologie

Meist scheinen natürliche sowie experimentelle Infektionen mit dem Porcine Respiratory Coronavirus subklinisch zu verlaufen (PENSAERT et al., 1986; PENSAERT, 1989; COX et al., 1990; SAIF u. WESLEY, 1992; HALBUR et al., 1993). Nach Untersuchungen von BOURGUEIL et al. (1992) ist eine geringgradige, vorübergehende Symptomatik mit Erhöhung der Körperinnentemperatur sowie geringeren Gewichtszunahmen zu beobachten. Bei erkrankten Tieren können Dyspnoe und Polypnoe auftreten. Die experimentelle Infektion von spezifisch-pathogen-freien (SPF) Ferkeln ruft eine schwere, zum Teil tödlich verlaufende Pneumonie hervor, begleitet von Anorexie, Apathie, Dyspnoe und Fieber (VAN NIEUWSTADT u. POL, 1989). Der Vergleich einer PRCV-Monoinfektion zu Mehrfachinfektionen mit verschiedenen Erregern ergab für letztere eine deutlich schwerere Symptomatik und eine längere Krankheitsdauer.

Pathologisch-anatomisch lassen sich nach experimenteller PRCV-Infektion kleine, multifokale Gewebeverdichtungen finden, die alle Lungenlappen betreffen können (COX et

al., 1990; HALBUR et al., 1993). VAN NIEUWSTADT u. POL (1989) fanden eine katarrhalische, lobuläre Bronchopneumonie.

Histo-pathologisch finden sich eine interstitielle Pneumonie (COX et al., 1990) mit Verdickung der interalveolären Septen durch Infiltration von mononukleären Zellen und eine geringgradige Proliferation von Typ-2-Pneumozyten (HALBUR et al., 1993). Außerdem ist das histo-pathologische Bild durch degenerative Veränderungen des bronchiolären und alveolären Epithels gekennzeichnet (COX et al., 1990; HALBUR et al., 1993), auch findet man Ödeme und Atelektasen. HALBUR et al. (1993) fanden heraus, daß bereits 15 Tage p.i. weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen zu sehen sind.

2.7.5 Diagnose

Zur Virusisolierung eignet sich Untersuchungsmaterial aus Nasentupfern, besser noch aus Lungengewebeproben. Für die Anzüchtung werden Swine Testical-Zellkulturen (ST-Zellkulturen) verwendet (COX et al., 1990). Der Virusantigennachweis findet mittels Fluorescent Antibody Technique (FA) (COX et al., 1990) oder mit Hilfe von Indirect Fluorescent Antibody Technique (IFA) (HALBUR et al., 1993) statt. Für den Nachweis von Serumantikörpern gegen das PRCV eignet sich der Virusneutralisations-Test (VN-Test). Die Differenzierung von PRCV- und TGEV-Antikörpern kann mit Hilfe eines Blocking-ELISAs erfolgen. Hierbei finden monoklonale Antikörper gegen das Glykoprotein S, welches dem PRCV durch Deletion verlorengegangen ist, Anwendung (GROSCHUP u. AHL, 1993).

2.7.6 Immunologie

Die weit verbreitete, meist symptomlos verlaufende PRCV-Infektion immunisiert auch gegen TGE, wobei verschiedene Autoren diesen Schutzeffekt bezweifeln. Allgemein wurde aber beobachtet, daß klinische Fälle von TGE seit dem Auftreten des PRCV deutlich zurückgegangen sind (PLONAIT, 2001). Die Tiere bilden PRCV spezifische IgG- und IgA-Antikörper in den Antikörper-sezernierenden Zellen des Bronchus-assoziierten lymphatischen Gewebes (bronchus-associated lymphoid tissue = BALT), die dann in den Darm wandern können und so einen Schutz bieten (SAIF et al., 1994).

2.8 Räude

Gerlach entdeckte 1857 erstmalig den Auslöser der Räude beim Schwein. Die Schweineräude wird durch *Sarcoptes scabiei* var. *suis* hervorgerufen (KUTZER, 2000).

2.8.1 Ätiologie

Die Grabmilben der Gattung *Sarcoptes* werden nach ihrer Affinität zu verschiedenen Wirten in unterschiedliche Arten aufgeteilt. Morphologisch bestehen allerdings nur geringgradige Unterschiede (BIRKENFELD, 1986). Es liegt bei den meisten Arten eine strenge Wirtsspezifität vor. Ein Überwechseln auf andere Wirte ist möglich und kann je nach Reaktionslage und Befallsintensität eine sog. Scheinräude hervorrufen (HASSLINGER, 1985). Die weibliche Milbe ist ungefähr 0,5 x 0,38 mm groß und besitzt eine gerunzelte Körperkutikula (KRUTZER, 2000). Männliche Milben erreichen nur ca. 60 % der Größe der weiblichen Vertreter (ARENDS u. RITZHAUPT, 1995).

2.8.2 Epidemiologie

Die Übertragung erfolgt meist durch direkten Kontakt von Tier zu Tier. Die häufigste Art der Einschleppung in einen Bestand erfolgt durch Zukauf aus Räude-infizierten Beständen (ZIMMERMANN u. JEKER, 1989). Gefördert wird die Ansteckung über direkten Körperkontakt (HAUPT u. SIEBERT, 1983). Chronisch erkrankte Tiere werden häufig übersehen, da bei ihnen nur die Krusten sichtbar sind, der Juckreiz aber fehlt (RICHTER u. BARTHEL, 1999). Als Ansteckungsquelle aus der Umgebung kommen Vektoren wie Stallungen und Einstreu, Geräte und Transportmittel als auch Weiden und der Mensch in Frage (HAUPT u. SIEBERT, 1983; ZIMMERMANN u. JEKER, 1989). Milben können wirtsfern nur vier Tage bis drei Wochen überleben (ZIMMERMANN u. JEKER, 1989) und die Eier bleiben zehn Tage abseits vom Wirt schlupffähig (ARENDS et al., 1998). HAUPT und SIEBERT (1983) zeigten in ihren Studien, daß Milben wirtsfern in Krustenmaterial und im Stall bis zu 14 Tage lebensfähig bleiben, d.h., ein leerstehender Stall gilt erst nach drei Wochen als frei von Räumilben (KRANENBURG, 2000). Um sich vermehren zu können, braucht *Sarcoptes suis* das Schwein als Wirt. Der Aktionsradius der Milben ist abhängig von der Luftfeuchte, der Temperatur (ARLIAN, 1989) und der Materialbeschaffenheit der Stalleinrichtungen (HAUPT u. SIEBERT, 1983). Untersuchungen von KIRCHER und

ZIMMERMANN (1999) zeigten, daß der Aktionsradius der Milben einen Meter nicht überschreitet, so daß meist nur für die unmittelbar benachbarte Bucht Infektionsgefahr besteht. KRANENBURG (2000) kommt bei seinen Untersuchungen zu demselben Schluß.

2.8.3 Pathogenese

Der Parasit zerstört mechanisch und durch Sekrete des Speichels zuerst die Hornschichten des Stratum corneum, dann bohrt er sich durch die Zellen des Stratum granulosum und des Stratum spinosum (ARENDS u. RITZHAUPT, 1995). Es kommt zu einer beschleunigten Verhornung um die Grabgänge und damit zu hyper- und parakeratotischen Veränderungen (POPP et al., 1991). Speichel, Eier und Fäzes haben eine antigene Wirkung auf das Schwein (ARENDS u. RITZHAUPT, 1995), es kommt zu einer Immunreaktion. Aus den anfänglich kleinen Läsionen können dicke Verschorfungen resultieren. Als Ursache dafür wurde von GOTHE (1985) eine passive Immuntoleranz diskutiert. Auch eine komplette, spezifische Desensibilisierung durch permanenten Kontakt zum Allergen kommt in Frage. Dies hat eine Anergie mit lang persistierender Räude zur Folge.

2.8.4 Klinik und Pathologie

Nach 2 – 3 Wochen entwickeln sich erste klinische Symptome als Folge der Hautirritationen. Man kann zwei Formen der Räude unterscheiden: die akute (hypersensitive) Form und die chronische (hyperkeratotische) Form. Erstere tritt besonders bei wachsenden Tieren auf und verursacht Juckreiz, generalisierte Erytheme und Urtikaria. Es sind nur vereinzelt Milben zu finden (BAKER et al., 1994). Im chronischen Stadium ist der Juckreiz weniger deutlich ausgeprägt, er kann auch gänzlich fehlen. Es entstehen dicke Borken und Hautkrusten, besonders an Kopf, Hals und im Nackenbereich; auch Gliedmaßenabschnitte, wie z.B. die Beugeseiten der Karpalgelenke und die Innenseite der Ohrmuscheln können betroffen sein (RICHTER u. BARTHEL, 1999). Grabgänge werden durch Keratinisierungsprozesse verschlossen und somit wird den Milben die Nahrungsquelle entzogen, was zu einer Verringerung der Milbenpopulation führt. Es kann zu einer Sekundärinfektion mit anderen Keimen kommen. Zu den Sekundärerregern, die die geschädigte Haut superinfizieren, zählen z.B. Streptokokken und Staphylokokken (GOTHE, 1985).

Histologisch können in makroskopisch unveränderten Hautbezirken vermehrt eosinophile Granulozyten und Mastzellen gefunden werden. Auch finden sich hyperkeratotische Hautveränderungen mit epidermalen Grabgängen, die zahlreiche Milben enthalten (CARGILL u. DOBSON, 1979).

2.8.5 Diagnose

Die Diagnostik einer Sarcoptes-Infektion ist bei positivem Milbennachweis eindeutig. Zum direkten Milbennachweis wird ein Hautgeschabsel mittels scharfem Löffel oder Skalpellklinge entnommen. Dafür eignet sich jede Stelle des Körpers (ARENDS u. RITZHAUPT, 1995), wobei die meisten Autoren den äußeren Gehörgang für die Entnahme eines Geschabsels am geeignetsten halten, da an dieser Stelle die höchste Milbendichte zu erwarten ist (HERRMANN, 1995).

Der serologische Nachweis von Antikörpern ist mittels ELISA möglich. Die Sensitivität und Spezifität wird von verschiedenen Autoren sehr unterschiedlich beschrieben. So kamen RAMBAGS et al. (2000) bei ihren Untersuchungen auf eine Sensitivität von 92 % und auf eine Spezifität von 99 %, wohingegen VERCRUYSSSE und SMETS (2000) nur eine Sensitivität von 29 % bzw. eine Spezifität von 69 % erzielen konnten. Antikörper konnten in Untersuchungen 5 – 7 Wochen nach Infektion bzw. 3 – 4 Wochen nach Auftreten klinischer Symptome nachgewiesen werden (RICHTER u. BARTHEL, 1999). Antikörper sind sowohl bei der akuten als auch bei der chronischen Verlaufsform nachzuweisen. Es gibt noch eine Fülle anderer Diagnoseverfahren, z.B. den Scheuerindex oder den Dermatitis Score.

Bei neonatalen Ferkeln wurden maternale Antikörper sechs Stunden nach Kolostrumaufnahme nachgewiesen. Das Maximum war nach 24 – 48 Stunden p.n. erreicht. Die Antikörpertiter entsprachen denen erwachsener Tiere oder sie waren höher (BORNSTEIN u. ZAKRISSON, 1993), fielen dann aber zur 6. Lebenswoche hin ab (ILCHMANN et al., 2000). Versuche von BORNSTEIN und WALLGREN (1997) deckten bei acht Wochen alten, neonatal infizierten Ferkeln nur niedrige Titerwerte auf. Dies kann mit der Interferenz von maternalen Antikörpern erklärt werden (BORNSTEIN u. ZAKRISSON, 1993) oder damit, daß bei den Ferkeln noch keine Serokonversion stattgefunden hat.

2.8.6 Immunologie

Das Immunsystem bildet Antikörper gegen die Milben aus (ARLIAN, 1989; ARENDS u. RITZHAUPT, 1995), die 5 – 7 Wochen nach einer experimentellen Infektion im Serum nachgewiesen werden können (BORNSTEIN u. ZAKRISSON, 1993). Eine Selbstheilung scheint möglich zu sein, wenn die Abwehrlage des Wirtes ausreichend ist, die Grab- und Fortpflanzungsaktivität der Milben zu verhindern (GOTHE, 1985; MATTHES et al., 1990). Eine zentrale Stellung im Abwehrmechanismus der Haut nehmen die Langerhans-Zellen ein. Sie besitzen funktionelle und morphologische Eigenschaften von Makrophagen. Sie binden niedermolekulare Antigene an ihre Oberfläche und können höhermolekulare Antigene phagozytieren (POPP et al., 1991). Im weiteren Verlauf kommt es in der Haut zu einer klonalen Proliferation von T- und B-Lymphozyten, wobei letztere Immunglobuline bilden (MORSY u. GAAFAR, 1989).

2.9 Sauenmilch

2.9.1 Zusammensetzung der Saunenmilch

Der Plazentatyp des Schweines (Placenta epitheliochorialis) verhindert einen diaplazentaren Übergang von Immunglobulinen (TIZARD, 1992). Die verschiedenen Gewebeschichten zwischen der maternalen und der fetalen Blutzirkulation verhindern den Transfer der Antikörper (ROTH, 1999). Ferkel werden ohne Immunschutz geboren und sind auf den passiven, kolostralen Immunschutz angewiesen. Bei der Geburt nachweisbare Immunglobuline sind nach FRENYO et al. (1981) wahrscheinlich auf die sich ab dem 70. Trächtigkeitstag entwickelnde Immunkompetenz zurückzuführen. Dieselben Autoren behaupten, daß die Menge der gebildeten Immunglobuline so gering ist, daß praktisch von agammaglobulinämischen Ferkeln gesprochen werden kann.

Das Sauenkolostrum ist reich an Proteinen, der Gehalt an Laktose und Fett ist relativ niedrig. Die Kolostralmilch ist stark angereichert mit Immunglobulinen, um den Ferkeln den nötigen passiven Immunschutz zu übermitteln. Neben der Übertragung der Immunglobuline scheint das Kolostrum auch auf anderem Wege einen positiven Einfluß auf die Resistenzlage der Ferkel zu haben, z.B. steigt nach Kolostrumaufnahme die Zahl der Leukozyten im Blutserum

der Ferkel (VELLENGA et al., 1988). Kolostrale Leukozyten können im Gegensatz zu Leukozyten des peripheren Blutstroms vom Darm neonataler Ferkel resorbiert werden und verteilen sich im Körper, um ihre immunmodulatorische Wirkung zu entfalten (RIEDEL-CASPARI u. SCHMIDT, 1990; WILLIAMS, 1993).

Etwa 60 % des Milchproteins bestehen aus Kasein. Die Bestandteile für die Synthese von Fettsäuren entstammen dem Blut, deshalb ist eine Beeinflussung des Milchfettgehaltes durch die Fütterung möglich. Der pH-Wert der Sauenmilch liegt zwischen 6,6 und 7,2. Der Vitamingehalt ist sehr unterschiedlich, da auch dieser fütterungsabhängig ist. Dies gilt besonders für die Vitamine A, D und E sowie für Karotin (ZEROBIN, 1987).

Die Zellkonzentration der Milch ist der des peripheren Blutes sehr ähnlich (RIEDEL-CASPARI u. SCHMIDT, 1990). Vier Zelltypen – Epithelzellen, neutrophile, eosinophile und lymphatische Zellen – sind in der Milch von Sauen zu finden. Evans et al. beschrieben 1982 Makrophagen als 5. Zelltyp (RIEDEL-CASPARI u. SCHMIDT, 1990) und schließlich fanden SCHOLLENBERGER et al. (1986) noch einen 6. Zelltyp, kernlose Zellen. Im Verlauf der Laktation ändert sich die Gesamtzellzahl nicht wesentlich, lediglich in der 2. Woche der Laktation ist ein Anstieg der Zellen auszumachen (SCHOLLENBERGER et al., 1986).

Tabelle 1: Zusammensetzung des Sauenkolostrums 24 Stunden nach Abgang der Nachgeburt (MIGDAL u. KACZMARCZYK, 1989)

Fett	Laktose	Eiweiß	Wasser	Trockensubstanz
7,02 %	3,53 %	10 %	78,42 %	21,25 %

Tabelle 2: Durchschnittliche Zusammensetzung der Sauenmilch in der Laktation (nach ZEROBIN, 1987)

Fett	Laktose	Kasein	Total Protein	Asche	Joule pro g
7,7 %	5,6 %	4,4 %	5,9 %	0,8 %	5568,44

Tabelle 3: Variation des Gehaltes an Protein, Fett, Laktose und Asche in der Sauenmilch während der Laktationsperiode (ZEROBIN, 1987)

Zeit p.p.	Fett %	Protein %	Laktose %	Asche %
5 h	4,5	15,0	3,0	0,70
20 h	5,5	9,5	4,0	0,77
2 d	9,5	8,0	4,5	-
5 d	8,5	7,0	5,0	0,70
15 d	8,5	5,5	5,5	0,71
30 d	7,5	6,0	6,0	0,85
45 d	7,5	7,0	5,5	0,90

2.9.2 Antikörpergehalt der Sauenmilch

Kolostrale Antikörper (Immunglobuline) gelangen zum größten Teil aus dem Blut in die Milchdrüse. Nur ein kleiner Teil von B-Lymphozyten wird direkt in der Milchdrüse sezerniert (RIEDEL-CASPARI u. SCHMIDT, 1990). Untersuchungen mit Jod-markierten Immunglobulinen zeigten, daß ca. 40 % des IgA, ein Großteil des IgM und das gesamte IgG aus dem Serum in das Kolostrum gelangen.

Tabelle 4: Herkunft der Kolostrum- und Milchimunglobuline beim Schwein (STOKES u. BOURNE, 1989)

		aus dem Plasma %	lokale Synthese %
Kolostrum	IgM	85	15
	IgG	100	0
	IgA	40	60
Milch	IgM	10	90
	IgG	30	70
	IgA	10	90

Verschiedene Parameter beeinflussen den Gehalt an Immunglobulinen in der Sauenmilch. Einer der Hauptfaktoren ist der Zeitpunkt der Probengewinnung. Innerhalb der ersten 24 Stunden p.p. ist hier ein signifikanter Abfall aller Immunglobuline zu verzeichnen. IgG fällt in den ersten 24 Stunden p.p. um 85 % ab, die IgM- und IgA-Konzentration liegt 24 Stunden p.p. ca. 70 % unter dem Ausgangswert zum Zeitpunkt der Geburt (KLOBASA u. BUTLER, 1987). Im Verlauf der folgenden Tage und Wochen ist sowohl bei IgG als auch bei IgM eine stetige Abnahme zu verzeichnen. Bei IgA ist bis zum 2. Tag p.p. ein Abfall, dann aber bis zum 42. Tag p.p. ein Anstieg bis zu 50 % auszumachen. Vom 3. Tag p.p. an bis zum Ende der Laktation ist IgA der vorherrschende Antikörper in der Sauenmilch (ROTH, 1999).

Signifikante Unterschiede zwischen den kranialen, den mittleren und den kaudalen Gesäugekomplexen wurden aufgrund starker individueller Unterschiede meist nicht nachgewiesen (WU et al., 1980; KLOBASA u. BUTLER, 1987). FRANCIS und BLACK (1984) hingegen fanden bei ihren Untersuchungen heraus, daß am 3. Tag p.p. in der Milch der inguinalen Gesäugekomplexe signifikant höhere Antikörpertiter zu finden sind als in den vorderen thorakalen Komplexen.

Tabelle 5: Verhältnis der Immunglobuline am ersten Tag der Laktation und am Ende der Laktation (KLOBASA u. BUTLER, 1987)

Zeit p.p.	IgG : IgM : IgA
1. d p.p.	76 : 7 : 17
Ende der Laktation	7 : 15 : 78

Neben Immunglobulinen enthält das Kolostrum noch einige andere Substanzen, die für die passive Immunität der Ferkel von Bedeutung sind. Dazu zählen in erster Linie antimikrobiell wirksame Stoffe (z.B. Laktoferrin, Lysozym und Komplement), zelluläre Bestandteile (z.B. Makrophagen, T- und B-Lymphozyten) (KLOBASA, 1988) und α -1-Antitrypsin (UBALDI, 1988).

2.10 Übergang kolostraler Antikörper in das Blut der Ferkel

Die Absorptionsrate kolostraler Antikörper unterscheidet sich deutlich sowohl innerhalb eines Wurfes als auch zwischen den Würfen verschiedener Sauen (KLOBASA et al., 1990). Die Resorption der Immunglobuline des Kolostrums aus dem Darm ist mit abnehmender Tendenz bis zu 36 Stunden p.n. möglich (WICHERIN, 1993). KOLBASA et al. (1990) stellten fest, daß diese Aussage nicht uneingeschränkt gültig ist, sondern von der ersten Nahrungsaufnahme abhängig ist. Sie konnten zeigen, daß bei Ferkeln, die die ersten 12 Lebensstunden nichts oder nur Wasser zur Verfügung hatten und erst dann mit Kolostrum versorgt wurden, die Immunglobulinversorgung 12 – 18 Stunden nach der Kolostrumaufnahme ebenso gut war wie bei Ferkeln, die direkt p.n. mit Biestmilch versorgt wurden. Die Autoren schlußfolgerten, daß das Absorptionsvermögen des intestinalen Epithels für Immunglobuline nicht von Geburt an, sondern erst mit Beginn der Nahrungsaufnahme verlorengelht. Die anatomisch-physiologische Grundlage dieses Resorptionsvermögens bilden unreife, stark vakuolisierte Enterozyten, die den Dünndarm zu dieser Zeit auskleiden, zur Pinozytose von Makromolekülen fähig sind und in der Lage sind, Moleküle an die Blutbahn weiterzugeben (KRUSE, 1983). Dieser unselektive Transport erklärt, warum die Zusammensetzung der Serumimmunglobuline der Ferkel der des Kolostrums entspricht (KRUSE, 1983, KLOBASA, 1988). Die Dauer der Kolostrumaufnahme beeinflußt die Höhe des Immunglobulinspiegels. Das Maximum ist nach ca. 24 Stunden erreicht (KRUSE, 1983).

Noch 56 Tage p.n. zeigen Ferkel, die innerhalb der ersten sechs Stunden abgesetzt wurden, deutlich niedrigere IgG-Spiegel als Ferkel, die sechs Wochen gesäugt wurden (VARLEY et al., 1987). Das Minimum der Ig-Konzentration ist um den 22. Tag p.n. erreicht, danach steigt der Gehalt aufgrund der Eigensynthese wieder an (JENSEN u. PEDERSEN, 1979).

Nach KLOBASA (1988) besteht hinsichtlich der Immunglobulinversorgung der Ferkel durch Kolostralmilch kein Unterschied zwischen Altsauen und Jungsauen.

2.11 Verhältnis des Immunglobulingehaltes von Sauenserum, Kolostrum und Ferkelserum

Die Ig-Konzentration im Kolostrum ist in der Regel höher als die im Serum der Sauen (WAGTER et al., 1991). PERRY und WATSON (1967) fanden bei ihren Untersuchungen – einer aktiven Immunisierung gegen *Salmonella pullorum* – heraus, daß eine deutliche Korrelation zwischen den Antikörpertitern der Ferkel und den Titern des Sauenserums besteht. Jedoch besteht keine Korrelation zwischen den kolostralen Antikörperwerten und den Serumtitern von Sauen und ihren Ferkeln. Anderes besagen die Forschungen von DAMM et al. (2002). Sie fanden heraus, daß der Antikörpergehalt des Kolostrums positiv mit dem Serumtiter der Ferkel korreliert. Gleiches fanden KRUSE (1983), KLOBASA (1988) und RAUTIAINEN und WALLGREN (2001) heraus.

Tabelle 6: Immunglobulingehalt im Ferkelserum zu verschiedenen Zeitpunkten p.n. (JENSEN u. PEDERSEN, 1979) und die Konzentration von Immunglobulinen im Sauenserum, im Kolostrum und in der Milch (ROTH, 1999, nach HALLIWELL u. GORMAN, Veterinary Clinical Immunology)

	IgG mg/ml	IgM mg/ml	IgA mg/ml
Blutserum der Sau	24,3 +/- 0,9	2,9 +/- 0,2	2,1 +/- 0,2
Kolostrum	61,8 +/- 2,5	3,2 +/- 0,2	9,6 +/- 0,6
Milch 24 h p.p.	11,8 +/- 4,8	1,8 +/- 0,3	3,8 +/- 1,0
Milch 48 h p.p.	8,2 +/- 3,2	1,8 +/- 0,4	2,7 +/- 0,6
Milch 3 – 7 d p.p.	1,9 +/- 0,6	1,2 +/- 0,2	3,4 +/- 1,0
Milch 8 – 15 d p.p.	1,4 +/- 0,6	0,9 +/- 0,25	3,05 +/- 0,74
Ferkelserum 1 d p.n.	24,4 +/- 8,8	3,5 +/- 1,8	17,0 +/- 5,1
Ferkelserum 3 d p.n.	21,5 +/- 8,5	1,5 +/- 0,7	8,7 +/- 3,1
Ferkelserum 6 d p.n.	18,5 +/- 7,4	0,7 +/- 0,3	2,7 +/- 1,4
Ferkelserum 15 d p.n.	11,7 +/- 4,8	0,4 +/- 0,2	0,4 +/- 0,1

2.12 Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA)

Der Antikörpernachweis kann mittels verschiedener Techniken erbracht werden. Die diagnostische Aussagekraft eines immunologischen Verfahrens wird entscheidend von seiner Sensitivität und seiner Spezifität bestimmt. Eine Testmethode ist um so empfindlicher, je weniger infizierte Tiere unerkannt bleiben. Die Spezifität gibt Auskunft über die Verlässlichkeit, die dem positiven Ergebnis beizumessen ist (GEUE, 1995). Die Qualität und Bewertung serologischer Labortests ist heterolog, deshalb werden in der Diagnose die zuverlässigsten und empfindlichsten Reaktionen bevorzugt (BÜTTNER, 2002). Der ELISA dient der Detektion von Antikörpern, Antigenen, Hormonen u.a.

Zum Nachweis von Antikörpern unterscheidet man folgende ELISAs:

1. Kompetitiver (direkter) ELISA (Blocking-ELISA):

Probenantikörper und enzymmarkierter Antikörper konkurrieren um die Bindungsstellen des an die Mikrotiterplatte gebunden Antigen. Enthält die zu untersuchende Probe spezifische Antikörper, kann der enzymmarkierte Antikörper nicht binden und wird abgewaschen. Es kommt zu keiner Farbreaktion, der Test ist positiv.

2. Nicht-kompetitiver (indirekter) ELISA (Sandwich-ELISA):

Dem an eine Festphase (Mikrotiterplatte) gebundenen Antigen wird das zu untersuchende Serum zugegeben. Zum Antigen-Antikörper-Komplex wird enzymmarkiertes Antiglobulin (gegen Antikörper der zu testenden Spezies) gegeben. Nach Zusatz des Enzymsubstrates wird aus der Extinktionsänderung die Antikörperkonzentration bestimmt (ALBER, 1999).

Der Antikörpernachweis ist in der Massendiagnostik, die speziell zur Überwachung von Bekämpfungsprogrammen infektionsbedingter Tierseuchen notwendig ist, wichtiger als das Antigennachweisverfahren. Der Nachweis abgelaufener Immunreaktionen, besonders der der Antikörperpräsenz, ist noch lange Zeit nach der Infektion möglich, auch nach inapparenter Infektion. Die Probenentnahme ist unproblematisch. Der Antikörpernachweis wird heute meist aus Serum oder auch Milchproben gemacht (BÜTTNER, 2002).

Der ELISA hat heute andere, komplizierte und weniger empfindliche, Nachweisverfahren auf vielen Gebieten verdrängt.

3 Material und Methoden

3.1 Ziel der Untersuchung

Um den Gesundheitsstatus einer Herde zu erheben (Herdenscreening), ist die blutserologische Untersuchung der Sauen eines Bestandes unerlässlich. Sie ist für die Bekämpfung und Sanierung von Krankheiten von großer Wichtigkeit. Allerdings ist die Blutentnahme bei der Muttersau oftmals relativ schwierig und die Bestandsuntersuchung mit großem Arbeitsaufwand verbunden. Auch der Tierschutzgedanke sollte hierbei Beachtung finden. Die fremden Personen im Stall, das Fixieren der Sauen mit der Oberkieferschlinge, das Geschrei der Nachbartiere etc. bedeuten großen Streß für die Tiere, der im schlimmsten Fall zum Tode führen kann.

Im Rahmen dieser Studie sollte nach Mitteln und Wegen gesucht werden, die es dem Landwirt ermöglichen, auf einfache und tierfreundliche Weise den Gesundheitszustand seiner Herde zu ermitteln.

Zum einen sollte geprüft werden, ob die Sauenmilch Aufschluß über den Gesundheitszustand der Herde liefern kann, ob also in Zukunft die Milchserologie statt der Blutserologie zur Erhebung des Immunstatus einer Sauenherde Verwendung finden kann. Dabei interessierte auch die Frage, ob tatsächlich nur das Kolostrum für diese Untersuchung herangezogen werden kann oder ob auch später gewonnene Milchproben noch Aufschluß über den Immunstatus geben können.

Zum anderen sollte getestet werden, ob der Antikörpergehalt im Blutserum der Ferkel, die ihre passive Immunität ausschließlich über die Muttermilch erhalten, zur Herdendiagnostik herangezogen werden kann.

3.2 Versuchsaufbau

Für die Untersuchung wurde ein geschlossener Betrieb in Bayern ausgewählt. Der Versuch dauerte von Juli 2002 bis April 2003. Es wurden vier Milchproben pro Sau gezogen, am 1. Tag p.p., wobei hier unterschieden wurde zwischen 0 – 12 Stunden p.p. und 12 – 24 Stunden p.p., und am 2., 3. und 7. (+/- 1) Tag p.p. Am 4. Tag p.p. wurde von jeder Sau und je

drei Ferkeln pro Muttersau Blut gewonnen. Bei den Sauen wurden folgende Altersgruppen unterschieden: Jungsauen mit 1. Wurf, junge Altsauen mit 2. – 4. Wurf und alte Altsauen mit ≥ 5 . Wurf.

3.3 Versuchsbetrieb

Bei dem ausgewählten Betrieb handelte es sich um einen geschlossenen Bestand mit 128 Muttersauen und 1040 Mastplätzen. Die Muttersauen gehörten der Rassen Deutsche Landrasse und Piétrain an.

Es befanden sich je acht Abferkelboxen in einem Stallabteil. Eingestallt wurden die Sauen ca. eine Woche vor dem Abferkeltermin. Die Belegung der Abferkelboxen erfolgte stallabteilweise im Rein-Raus-Verfahren. Die Sauen wurden in Kastenständen gehalten, wobei der Liegebereich der Sau mit Gummimatten ausgestattet war. Die vordere Hälfte der Box war planbefestigt und die hintere Hälfte war aus Spaltenboden. Die Ferkelnester waren mit Holzspänen eingestreut und wurden durch einen Wärmestrahler und Bodenheizung beheizt. Bei Milchmangel der Sau wurde Milchaustauscher zugefüttert. Die Ferkel wurden im Alter von 28 Tagen abgesetzt.

Die hofeigene Mischung für laktierende Sauen, bestehend aus Winterweizen, Wintergerste und einem Ergänzungsfuttermittel (mit Mineralstoffen und Eiweiß), wurde flüssig gefüttert. Wasser stand den Ferkeln und der Sau über Nippeltränken zur freien Verfügung.

Alle Sauen des Betriebes wurden gegen das Porzine Parvovirus und gegen Rotlauf geimpft. Nach der Grundimmunisierung der Jungsauen wurden alle Sauen im Abstand von 18 Wochen revakziniert. Der gesamte Sauenbestand wurde halbjährlich gegen Influenza geimpft. Die Sauen wurden kurz vor dem Umstallen in den Abferkelstall gewaschen, gegen Räude behandelt und zehn Tage zuvor entwurmt. Zusätzlich wurden stallspezifische Mutterschutzimpfungen gegen *E. coli* und Clostridiose vier Wochen und eine Woche vor dem Abferkeln durchgeführt. Außerdem wurde vier Wochen vor dem Abferkeln gegen Rhinitis atrophicans vakziniert. Die letzte Impfung gegen Morbus Aujeszky fand im Mai 1996 statt.

3.4 Blutentnahme

3.4.1 Blutentnahme bei der Muttersau

Die Blutentnahme bei der Muttersau fand am 4. Tag p.p. statt. Die Sauen wurden mit Hilfe einer Oberkieferschlinge fixiert. Das Blut wurde mit Hilfe von 9 ml Serummonovetten der Firma Sarstedt und 10 cm langen Einmalkanülen (TSK-Supra) mit 1,2 mm Durchmesser der Firma Erhardt-Söhne (TSK-Laboratory) aus der Vena jugularis entnommen.

3.4.2 Blutentnahme bei den Saugferkeln

Die Blutentnahme bei den Saugferkeln fand ebenfalls am 4. Tag p.n. statt. Es wurde pro Wurf bei drei Ferkeln Blut gewonnen. Die Auswahl erfolgte zufällig. Die ausgewählten Tiere waren klinisch gesund. Die Ferkel wurden zur Blutentnahme in Rückenlage verbracht und so fixiert. Die Blutgewinnung erfolgte aus der Vena cava cranialis mittels 9 ml Serummonovetten der Firma Sarstedt und 4 cm langen Einmalkanülen mit 0,8 mm Durchmesser der Firma Braun.

3.5 Milchgewinnung

Es wurden ca. 10 ml Milch unsteril unter Oxytocingabe aus verschiedenen Gesäugekomplexen einer Gesäugehälfte ermolken. Das Mischgemelk wurde in unsterilen Plastikröhrchen aufgefangen und gekühlt transportiert. Die Milchgewinnung fand am 1., 2., 3. und 7. Tag p.p. statt, wobei am 7. Tag p.p. ein Spielraum von +/- 1 Tag eingeräumt wurde. Am 1. Tag p.p. wurde zwischen 0 – 12 Stunden p.p. und 12 – 24 Stunden p.p. unterschieden, so daß hier zwei Gruppen gebildet wurden. Am 1. Tag p.p. war die Milchgewinnung meist ohne vorherige Gabe von Oxytocin möglich. 2 ml kurzwirkendes Oxytocin (Bengen[®], Firma WDT) wurde am 2. und bei leicht zu melkenden Sauen auch noch am 3. Tag p.p. intramuskulär verabreicht. Zur Entnahme der letzten Milchprobe ca. eine Woche p.p. und bei schwer melkbaren Sauen auch schon am 3. Tag p.p. wurde 1 ml Langzeit-Oxytocin (Longacton[®], Firma WDT) intramuskulär injiziert.

3.6 Behandlung der Proben im Labor

3.6.1 Behandlung der Blutproben

Die Blutproben wurden noch am Tag der Entnahme bearbeitet. Alle Proben wurden 10 min bei 3000 U/min zentrifugiert. Das abgesetzte Serum wurde mittels Eppendorf-Pipetten abgezogen und in 1 ml Micronic[®]-Röhrchen pipettiert. Die Micronic[®]-Röhrchen wurden in Micronic[®]-Kästen einsortiert, wobei die Aufteilung der Micronic[®]-Kästen der der später verwendeten ELISA-Platten entsprach. Die Proben wurden bei – 20°C bis zur weiteren Bearbeitung eingefroren.

3.6.2 Behandlung der Milchproben

Die Milchproben wurden bis zur weiteren Bearbeitung 24 Stunden im Kühlschrank aufbewahrt, so daß sich bereits eine erste Rahmschicht absetzen konnte. Nach 24 Stunden wurde die Milch 20 min bei 2000 U/min zentrifugiert und anschließend für ca. 15 min bei – 20°C angefroren. Die angefrorene Rahmschicht konnte so leicht mit einer 10 cm langen Einwegkanüle (TSK-Supra) mit 1,2 mm Durchmesser (Firma Erhardt-Söhne, TSK-Laboratory) durchstoßen werden, ohne dabei wieder den Rahm mit dem Milchserum zu vermischen. Das darunter befindliche Milchserum wurde dann durch eine 5 ml Einmalspritze (Norm-Ject) abgezogen. Bevor das Milchserum in Micronic[®]-Röhrchen umgefüllt wurde, wurde die Kanüle mit Einmalpapiertüchern abgewischt, um den an der Nadel befindlichen Rahm zu entfernen. Die Proben wurden ebenfalls in Micronic[®]-Kästen bei – 20°C bis zur weiteren Bearbeitung eingefroren.

3.7 Labordiagnostik

3.7.1 Untersuchung auf Antikörper gegen die Aujeszky'sche Krankheit im Blut- und Milchserum

3.7.1.1 Testbeschreibung

CHEKIT-Aujeszkytest-II[®] ist ein Enzymimmuntest der Firma Bommeli. Er dient dem Nachweis der Antikörper gegen den Erreger der Aujeszky'schen Krankheit, dem Pseudorabiesvirus (PRV) bzw. dem Porzinen Herpesvirus 1 (PHV 1), im Blutserum von Schweinen. Die Platten sind mit inaktiviertem Erregerantigen beschichtet, welches spezifisch die Antikörper gegen PHV 1 bindet. Die gebundenen Antikörper werden mit Hilfe eines Anti-Schwein-Ig-Peroxidase-Konjugates nachgewiesen, welches mit Chromogen reagiert und zu einer Farbreaktion führt. Die Extinktion der Proben wird dann mit der der Kontrollseren verglichen.

3.7.1.2 Testdurchführung

Für die Untersuchung auf Aujeszky kamen lediglich 15 Muttersauen in Frage, da Bayern als Aujeszky-frei gilt und somit nur Altsauen zur Untersuchung herangezogen werden konnten, die eventuell noch einen Impftiter aufweisen konnten. Anfangs wurden die benötigten Gebrauchslösungen hergestellt. In jede der 96 Kavitäten der ELISA-Platte wurden 25 µl Wasch- und Verdünnungslösung vorgelegt und dann 100 µl Kontroll- (in A1 die negative und in B1 die positive Kontrolle) und Probenserum (nach Pipettierprotokoll) dazupipettiert. Dieser Test ist für Milch nicht validiert. Die Milchserumproben wurden genauso behandelt wie die Blutserumproben. Um die aufgetragenen Proben zu durchmischen, wurden die Platten vorsichtig gerüttelt und abgedeckt 90 min bei 37°C in feuchter Kammer inkubiert. Im Anschluß folgte dreimaliges Waschen und das Ausklopfen der ELISA-Platte. Dann wurden 100 µl Konjugatlösung in jede Vertiefung gegeben und nochmals abgedeckt bei 90 min in feuchter Kammer inkubiert. Erneut wurde gewaschen und ausgeklopft und 100 µl Chromogen dazugegeben, 15 min bei Raumtemperatur inkubiert und anschließend wurde mit 50 µl Stopplösung die Farbreaktion abgebrochen. Die Farbreaktion wurde im Fotometer bei einer Wellenlänge von 405 nm gemessen.

3.7.1.3 Interpretation der Testergebnisse

Berechnung des Probenwertes in % der Positivkontrolle:

Extinktionen der Proben (OD_{Probe}) sowie der positiven Kontrolle (OD_{pos}) werden durch Subtraktion der Extinktion der negativen Kontrolle (OD_{neg}) korrigiert:

Positive Kontrolle: $OD_{\text{pos}} - OD_{\text{neg}}$

Proben: $OD_{\text{Probe}} - OD_{\text{neg}}$

Die korrigierten Werte der Proben werden auf den korrigierten Wert der positiven Kontrolle (= 100 %) bezogen:

$$\text{Probenwert (\%)} = \frac{OD_{\text{Probe}} - OD_{\text{neg}}}{OD_{\text{pos}} - OD_{\text{neg}}} * 100$$

Ein Probenwert < 50 % ist als negativ zu deuten, ein Wert zwischen 50 - 99 % ist grenzwertig zu bewerten und ein Probenwert > 100 % ist als positiv zu bewerten, d.h., in der zu testenden Probe sind Antikörper gegen PHV 1 vorhanden.

3.7.2 Untersuchung auf Antikörper gegen das Schweineinfluenza-Virus Subtyp H1N1 im Blut- und Milchserum

3.7.2.1 Testbeschreibung

Verwendet wurde der Swine Influenza-Virus Antibody Test Kit-H1N1 HerdChek[®] der Firma Idexx. Dieser ELISA dient der Identifizierung von Antikörpern gegen das Schweineinfluenza-Virus Subtyp H1N1 im Blutserum von Schweinen. In einem gewissen Umfang ist es möglich, daß dieser ELISA auch mit anderen Influenza-Virus Subtypen reagiert. Die Kavitäten der 96-Loch-ELISA-Platte sind mit Schweineinfluenza-Virus-Antigen beschichtet. Nach der Inkubation der Platten mit der zu untersuchenden Probe reagieren die spezifischen Antikörper im Serum mit dem Antigen der ELISA-Platte, es entsteht eine Komplexbindung. Das ungebundene Material wird aus den Kavitäten gewaschen und Anti-Schwein-Rettich-Peroxidase-Konjugat hinzugegeben. Das Konjugat bindet an jeden auf der Platte haftenden Antikörper. Überschüssiges Konjugat wird entfernt und eine Enzym-Substrat/Chromogen-Lösung wird in die Reaktionsvertiefung gegeben. Sind in der zu untersuchenden Probe

Antikörper gegen das Schweineinfluenza-Virus vorhanden, kann eine Farbreaktion beobachtet werden.

3.7.2.2 Testdurchführung

Es wurden die Blut- und die Milchseren von 132 Muttersauen und je drei Ferkeln pro Sau auf das porcine Influenza-Virus H1N1 untersucht. Zuerst wurden die Probennummern in den Computer eingegeben und Pipettierprotokolle erstellt. Die Testlösungen wurden gebrauchsfertig gemacht. Dann wurden die Serumproben mittels Probenverdünner 1:40 vorverdünnt. Anschließend wurden je 100 µl der vorverdünnten Proben nach Vorgabe der Pipettierprotokolle in die Kavitäten der ELISA-Platte pipettiert. In die Vertiefung A1 und B1 wurden 100 µl der unverdünnten Negativkontrolle und in die Kavitäten C1 und D1 100 µl der unverdünnten Positivkontrolle gegeben. Dieser Test ist für die Milchuntersuchung nicht validiert. Die Milchproben wurden zu 100 µl unverdünnt aufgegeben, da sich aus der zuvor durchgeführten Verdünnungsreihe für unverdünnte Milch die stabilsten Werte ergaben und die Angaben zur Verdünnung der Milchproben in der Literatur sehr unterschiedlich sind. Die beschickten Platten wurden kurz auf dem Rüttler durchmischt und für 30 min bei Raumtemperatur inkubiert. Dann wurden die Platten dreimal mit Waschlösung gewaschen, ausgeklopft und jede der 96 Vertiefungen wurde mit 100 µl Konjugat befüllt. Es folgte eine 30-minütige Inkubation bei Raumtemperatur und dreimaliges Waschen und Ausklopfen der Platten. Schließlich wurde in alle Kavitäten 100 µl Substrat pipettiert und für 15 min bei Raumtemperatur inkubiert. Die eintretende Farbreaktion wurde mit 100 µl Stopplösung pro Vertiefung abgebrochen. Letztlich wurden die Farbreaktionen fotometrisch bei 650 nm Wellenlänge gemessen.

3.7.2.3 Interpretation der Testergebnisse

Berechnung des Probenwertes in % der Positivkontrolle:

$$\text{Probenwert (\%)} = \frac{\text{OD}_{\text{Probe}} - \text{OD}_{\text{neg}}}{\text{OD}_{\text{pos}} - \text{OD}_{\text{neg}}} * 100$$

Ist der Wert $> 40 \%$, so ist der Test als positiv zu bewerten, ist er $< 40 \%$, ist der Test als negativ zu bewerten, es sind also keine Antikörper gegen das Schweineinfluenza-Virus vorhanden. Bewertet wird in Prozent der Positivkontrolle.

3.7.3 Untersuchung auf Antikörper gegen *Mycoplasma hyopneumoniae* im Blut- und Milchserum

3.7.3.1 Testbeschreibung

Zur Anwendung kam der CHEKIT-Hyoptest-II[®] der Firma Bommeli. Hyoptest-II ist ein Enzymimmuntest für den Nachweis von Antikörpern gegen den Erreger der Enzootischen Pneumonie, *Mycoplasma hyopneumoniae*, sowohl im Blutserum als auch in der Kolostralmilch von Schweinen. Die Testkits sind mit inaktiviertem Erregerantigen beschichtet, welches die spezifischen Antikörper gegen *Mycoplasma hyopneumoniae* bindet. Mittels der Farbreaktion von Chromogen und Peroxidase-Konjugat werden gebundene Antikörper nachgewiesen. Die Bewertung erfolgt anhand des Vergleiches der Extinktion von Proben und Kontrollen.

3.7.3.2 Testdurchführung

Es wurden die Blut- und Milchseren von 180 Muttersauen und die Blutseren von je drei Ferkeln pro Sau untersucht. Anfangs wurden die für den Test notwendigen Lösungen vorbereitet. Die 96-Loch-Platte wurde mit 90 μl Wasch- und Verdünnungslösung pro Vertiefung beschickt, dann wurden 10 μl der Kontrollseren (in A1 die negative und in B1 die positive Kontrolle) und 10 μl der zu untersuchenden Milch- und Blutserumproben anhand des Pipettierprotokolles hinzugegeben. Die Milchproben des 2., 3. und 7. Tages p.p. wurden genauso behandelt wie die Kolostralmilchproben. Die Platten wurden kurz zum Durchmischen gerüttelt. Die abgedeckten Testplatten wurden 90 min bei Raumtemperatur in einer feuchten Kammer inkubiert. Es folgte ein dreimaliges Waschen der Platten und anschließendes Ausklopfen, um eventuelle Reste zu entfernen. In jede Vertiefung wurden 100 μl des Anti-Schwein-Ig-PO-Konjugat pipettiert und erneut wurde die abgedeckte Platte 90 min bei Raumtemperatur in feuchter Kammer inkubiert. Nach drei Waschvorgängen und Ausklopfen wurden 100 μl des 25°C warmen Chromogens in die Kavitäten gegeben. Nach

15 min wurden 50 µl Stopplösung hinzugegeben, um die eintretende Farbreaktion zu stoppen. Die Farbreaktion wurde in einem Fotometer bei einer Wellenlänge von 405 nm gemessen.

3.7.3.3 Interpretation der Testergebnisse

Berechnung des Probenwertes in % der Positivkontrolle :

Extinktionen der Proben (OD_{Probe}) sowie der positiven Kontrolle (OD_{pos}) werden durch Subtraktion der Extinktion der negativen Kontrolle (OD_{neg}) korrigiert:

Positive Kontrolle: $OD_{\text{pos}} - OD_{\text{neg}}$

Proben: $OD_{\text{Probe}} - OD_{\text{neg}}$

Die korrigierten Werte der Proben werden auf den korrigierten Wert der positiven Kontrolle (= 100 %) bezogen:

$$\text{Probenwert (\%)} = \frac{OD_{\text{Probe}} - OD_{\text{neg}}}{OD_{\text{pos}} - OD_{\text{neg}}} * 100$$

Beim Blutserum gelten Probenwerte von < 20 % als negativ, von 20 - 30 % als fraglich und > 30 % als positiv, d.h., es sind also Antikörper gegen *Mycoplasma hyopneumoniae* vorhanden. Im Milchserum gilt ein Wert von < 30 % als negativ, 30 - 40 % sind als grenzwertig anzusehen und Werte > 40 % sind als positiv zu bewerten.

3.7.4 Untersuchung auf Antikörper gegen das Porzine Parvovirus im Blut- und Milchserum

3.7.4.1 Testbeschreibung

Das Ingelvac[®]/Svanova Svanovir[®] PPV-ELISA-Testkit ist ein in vitro-Diagnostikum zum Nachweis von Antikörpern gegen das Porzine Parvovirus (PPV) bei Schweinen im Blutserum. Es handelt sich hierbei um einen „Kompetitiven-ELISA“. Zum auf der Platte fixierten, nicht-infektiösen PPV-Antigen werden nacheinander Proben, Kontrollen und Konjugat in die entsprechenden Reaktionsvertiefungen gegeben. Sind im zu testenden Serum Antikörper gegen PPV vorhanden, so binden diese an das fixierte PPV-Antigen. Die im Konjugat vorhandenen und an das Indikatorenzym Meerrettich-Peroxidase (HRP) gebundenen PPV-

Antikörper können nicht an das Antigen binden und werden durch den Waschvorgang weggespült. Das dann hinzugegebene Substrat kann nicht gespalten werden, die Farbreaktion bleibt aus, der Test ist positiv. Sind in der Probe keine Antikörper gegen PPV vorhanden, kann das Konjugat an das Antigen binden, wird nicht abgewaschen und reagiert mit dem Substrat. Es kommt zu einer Farbreaktion, der Test ist negativ.

3.7.4.2 Testdurchführung

Es wurde das Blutserum von 132 Sauen und je drei Ferkeln auf Antikörper gegen PPV getestet. Anfänglich wurden die benötigten Reaktionslösungen nach Angabe des Herstellers vorbereitet. Vor der ersten Beschickung wurden die ELISA-Platten mit PBS-Tween-Puffer gewaschen und die verbleibende Flüssigkeit wurde durch Ausklopfen der Platten aus den Kavitäten entfernt. Alle 96 Vertiefungen wurden mit 90 µl Wasch-/ Konjugatverdünnungslösung befüllt. Dann wurden 10 µl des positiven Kontrollserums in A1 und B1 gegeben und 10 µl des negativen Kontrollserums in C1 und D1 gegeben. Anschließend wurden 10 µl der unverdünnten Serumproben nach dem Pipettierprotokoll auf die Platte verbracht. Dieser Test ist für die Untersuchung von Milch nicht validiert. In der zuvor angelegten Verdünnungsreihe ergaben sich für unverdünnte Milch die stabilsten Werte. Es wurden 100 µl Milch unverdünnt aufgegeben. Schließlich wurde jede Kavität mit 100 µl Konjugatlösung beschickt, die Platten zur Durchmischung für ca. 30 sec auf den Rüttler gestellt, die Platten abgedeckt und für 30 min bei Raumtemperatur inkubiert. Nun folgte der dreimalige Waschvorgang und das Ausklopfen der Platten. 100 µl Substratlösung wurden zugesetzt und für 10 min bei Raumtemperatur inkubiert. Letztlich wurden 50 µl Stopplösung in derselben Reihenfolge dazugegeben, wie zuvor die Substratlösung hinzugegeben wurde. Der Extinktionswert wurde bei 450 nm Wellenlänge im Fotometer bestimmt.

3.7.4.3 Interpretation der Testergebnisse

Berechnung des Probenwertes in % der Inhibition:

$$\text{Probenwert (\%)} = 100 - \frac{\text{OD}_{\text{Probe}}}{\text{OD}_{\text{neg}}} * 100$$

Ist der Probenwert, gemessen in Prozent der Inhibition, $< 50\%$, so ist die Probe negativ. Liegt der Wert zwischen $50 - 80\%$, sind die Proben als fraglich zu bewerten und ist er $> 80\%$, sind die Proben als stark positiv zu interpretieren.

3.7.5 Untersuchung auf Antikörper gegen das Virus des Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) im Blut- und Milchserum

3.7.5.1 Testbeschreibung

HerdChek[®] PRRS 2XR ist ein Enzymimmunoassay zum Nachweis von Antikörpern gegen das PRRS-Virus im Blutserum von Schweinen. Es handelt sich dabei um ein Mikrotitrationssystem, bei dem die Vertiefungen in abwechselnden Reihen mit PRRS-Antigen und normalem Wirtszell-Antigen (Normal Host Antigen (NHC) = Kontrollantigen) beschichtet sind. Während der Inkubation bilden die im Blutserum vorhandenen PRRS spezifischen Antikörper einen Komplex mit dem Virusantigen der Plattenbeschichtung. Mit dem Kontrollantigen läßt sich feststellen, ob Antikörper gegen Zellkulturbestandteile die Testergebnisse beeinflussen. Nachdem ungebundenes Material beim Waschvorgang ausgewaschen wird, wird das Anti-Schwein-Meerrettichperoxidase-Konjugat (HRPO) hinzugegeben, welches an die gebundenen Antikörper bindet. Ungebundenes Konjugat wird abgespült und Enzymsubstrat (Wasserstoffperoxid) und ein Chromogen (3,3', 5,5' Tetramethyl-Benzidin = TMB) hinzugefügt. Nun wertet man aus, in welchem Ausmaß das Gesamtergebnis von Wirtszellen (NHC) beeinflußt wird, indem man das Verhältnis von PRRS-Aktivität zu NHC-Reaktivität ermittelt.

3.7.5.2 Testdurchführung

Es wurden 132 Muttersauen und je drei Ferkel im Serum auf Antikörper gegen PRRSV untersucht. Anfangs wurden die zur Testdurchführung benötigten Lösungen vorbereitet. Die Proben wurden 1:40 mit Probenverdünnungspuffer vorverdünnt. Die Kontrollseren wurden unverdünnt auf die Platte gegeben. 100 µl des positiven Kontrollserums wurden in die Vertiefung mit PRRS-Beschichtung A1 und B1 und in die NHC-Vertiefung A2 und B2 pipettiert, 100 µl der negativen Kontrolle wurden in C1 und D1 (PRRS-Vertiefung) sowie in C2 und D2 (NHC-Vertiefung) gegeben. Dann wurden je 100 µl der vorverdünnten Proben

anhand des zuvor erstellten Pipettierprotokolles sowohl in den PRRS beschichteten als auch in den NHC beschichteten Kavitäten auf der Platte verteilt. Auch bei diesem nicht für Milch validierten Test wurden 100 µl Milch unverdünnt aufgegeben. Es folgte eine 30-minütige Inkubation bei Raumtemperatur und der Waschvorgang. Nach dem Ausklopfen der Platte wurden 100 µl Anti-Schwein-HRPO-Konjugat in jede Reaktionsvertiefung gegeben. Erneut mußte 30 min bei Raumtemperatur inkubiert und dreimal gewaschen werden. Die Platten wurden vorsichtig ausgeklopft, 100 µl TMB-Substrat pro Kavität hinzupipettiert und wieder bei Raumtemperatur, jetzt für 15 min, inkubiert. Die Reaktion wurde dann mit 100 µl Stopplösung je Vertiefung beendet und die Extinktion bei 650 nm Wellenlänge im Fotometer gemessen.

3.7.5.3 Interpretation der Testergebnisse

Berechnung des Probenwertes in % der Positivkontrolle:

Korrektur der positiven Kontrolle und der Proben:

Positive Kontrolle: $OD_{\text{pos}} \text{ Antigen-well} - OD_{\text{pos}} \text{ Kontroll-Antigen-well}$

Proben: $OD_{\text{Probe}} \text{ Antigen-well} - OD_{\text{Probe}} \text{ Kontroll-Antigen-well}$

$$\text{Probenwert (\%)} = \frac{OD_{\text{Probe}}}{OD_{\text{pos}}} * 100$$

Serumproben mit einem P:PK-Verhältnis (Probe zu Positivkontrolle) < 30 % werden als negativ angesehen. Werte zwischen 30 - 40 % gelten als grenzwertig und Ergebnisse > 40 % sind positiv zu bewerten, d. h., es sind Antikörper gegen PRRSV vorhanden. Als Maßstab für die Berechnung gilt die Positivkontrolle.

3.7.6 Untersuchung auf Antikörper gegen das Virus der Transmissiblen Gastroenteritis (TGE) und das Porzine Respiratorische Coronavirus (PRCV) im Blut- und Milchserum

3.7.6.1 Testbeschreibung

Bei dem Ingelvac[®]/Svanova Svanovir[®] TGEV/PRCV-Diagnostikum handelt es sich um ein in vitro-Diagnostikum. Es dient der Differenzierung von Antikörpern gegen das Virus der Transmissiblen Gastroenteritis (TGE) und gegen das Porzine Respiratorische Coronavirus (PRCV) im Blutserum von Schweinen. Hierbei handelt es sich um einen „Blocking-ELISA“. In den Reaktionsvertiefungen fixiertes, inaktiviertes TGEV-Antigen bindet im zu testenden Serum, das doppelt angesetzt wird, vorhandene TGEV-Antikörper. Anschließend werden in die eine Vertiefung monoklonale TGEV-Antikörper und in die andere Vertiefung monoklonale TGEV/PRCV-Antikörper hinzugegeben. Beide monoklonalen Antikörper werden blockiert und durch einen Waschvorgang weggespült. Das zugefügte HRP-Konjugat kann nicht binden und somit wird das Substrat nicht gespalten, es kommt zu keiner Farbreaktion. Der Test ist in beiden Vertiefungen positiv. Sind im zu testenden Serum PRCV-Antikörper vorhanden, so werden diese auch vom Antigen gebunden. Es wird nur der TGEV-Antikörper gebunden, der TGEV/PRCV-Antikörper wird geblockt und beim Waschen weggespült. Das zugeführte HRP-Konjugat bindet an die TGEV-spezifischen Antikörper, das danach dazugegebene Substrat wird gespalten. Es kommt zu einer Farbreaktion in den Vertiefungen, die mit TGEV-spezifischen Antikörpern beschickt wurden. Die Reaktion ist negativ. In der Reaktionsvertiefung, in die der TGEV/PRCV-Antikörper zugegeben wurde, kann das Konjugat nicht binden, es kommt zu keiner Farbreaktion. Der Test ist positiv. Sind im zu testenden Serum keine Antikörper gegen TGEV und PRCV, so kommt es in beiden Reaktionsvertiefungen zu einer Farbreaktion. Der Test ist in beiden Fällen negativ.

3.7.6.2 Testdurchführung

Die Seren von 132 Muttertieren und je drei Ferkeln wurden auf das Vorhandensein von Antikörpern gegen TGEV und PRCV getestet. Die benötigten Reaktionslösungen wurden vorbereitet. Es wurden im Doppelansatz 100 µl Kontrollserum A (positives TGEV-Kontrollserum) in die Vertiefung A1, 100 µl Kontrollserum B (negatives TGEV/PRCV-

Kontrollserum) in B1 und C1 und 100 µl Kontrollserum C (positives PRCV-Kontrollserum) in die Kavität D 1 gegeben. Die restlichen Vertiefungen wurden mit 50 µl PBS-Tween-Puffer beschickt und dann nach Pipettierprotokoll ebenfalls im Doppelansatz mit 50 µl Serum befüllt. Bei diesem nicht für Milch validierten Test wurden 100 µl Milchserum unverdünnt aufgegeben. Die Inkubation dauerte 120 min bei 37°C. Mit PBS-Tween-Puffer wurde dreimal gewaschen, dann die Platten ausgeklopft und in die Reihen mit ungerader Numerierung 100 µl Anti-TGEV-Lösung gegeben, in die mit gerader Zahl 100 µl Anti-TGEV/PRCV-Lösung. Es folgte eine Inkubation von 30 min bei Raumtemperatur mit anschließendem dreimaligem Spülvorgang und Ausklopfen der Platten. Daraufhin wurden alle Vertiefungen mit 100 µl Konjugatlösung befüllt und erneut 30 min bei Raumtemperatur inkubiert. Ein erneuter Waschvorgang schloß sich an. Dann wurden jeder der 96 Vertiefungen einer Platte 100 µl Substratlösung zugesetzt und wieder 30 min inkubiert. Die eintretende Reaktion wurde durch Zugabe von 50 µl Stopplösung angehalten. Die Extinktion wurde im Fotometer bei einer Wellenlänge von 450 nm gemessen.

3.7.6.3 Interpretation der Testergebnisse

Berechnung des Probenwertes in % der Inhibition:

$$\text{Probenwert (\%)} = 100 - \frac{\text{OD}_{\text{Probe}}}{\text{OD}_{\text{neg}}} * 100$$

Bewertet wird in Prozent der Hemmung. Ist der errechnete Wert < 40 %, ist das Ergebnis negativ anzusehen. Liegt der Wert zwischen 40 - 50 %, ist die Probe als fraglich zu bewerten, und bei Werten > 50 % ist die Probe positiv.

3.7.7 Untersuchung auf Antikörper gegen *Sarcoptes suis* im Blut- und Milchserum

3.7.7.1 Testbeschreibung

Der CHEKIT-SARCOPTTEST[®] ist ein Enzymimmuntest der Firma Bommeli für den Nachweis von Antikörpern gegen den Erreger der Schweineräude, *Sarcoptes suis*, im Blutserum und in der Kolostralmilch. Die Kavitäten der Platte sind mit inaktiviertem

Erregerantigen beschichtet. Dieses bindet spezifisch Antikörper, die gegen *Sarcoptes suis* gerichtet sind. Gebundene Antikörper werden mittels Peroxidase-Konjugat nachgewiesen, welches das zugegebene Chromogen blaugrün verfärbt. Letztlich wird die Extinktion von Proben und Kontrollen gemessen.

3.7.7.2 Testdurchführung

Es wurden Blut- und Milchserumproben von 180 Muttersauen sowie Blutserumproben von je drei Ferkeln pro Sau auf Antikörper gegen *Sarcoptes suis* untersucht. Zuerst wurden die zur Testdurchführung benötigten Lösungen vorbereitet. In jede Vertiefung wurden 90 µl Wasch- und Verdünnungslösung vorgelegt und dann anhand des Pipettierprotokoll 10 µl der Kontrollseren sowie der Proben in die entsprechende Vertiefung zugegeben. Die Platte wurde kurz auf dem Rüttler durchmischt und dann abgedeckt bei 37°C in feuchter Kammer für 60 min inkubiert. Es folgte ein dreimaliges Waschen und Ausklopfen der Platte. Nun wurden 100 µl Anti-Schwein-IgG-PO-Konjugatverdünnung in jede Kavität gegeben und die Testplatte abgedeckt für 30 min bei 37°C in feuchter Kammer inkubiert. Die Platte wurde dreimal gewaschen und ausgeklopft. Dann wurden in jede Kavität 100 µl Chromogen gegeben, nach ca. 20 min wurde die Reaktion mit 50 µl Stopplösung abgebrochen. Die Farbreaktion wurde bei 405 nm Wellenlänge im Fotometer gemessen.

3.7.7.3 Interpretation der Testergebnisse

Berechnung des Probenwertes in % der Positivkontrolle:

Extinktionen der Proben (OD_{Probe}) sowie der positiven Kontrolle (OD_{pos}) werden durch Subtraktion der Extinktion der negativen Kontrolle (OD_{neg}) korrigiert:

Positive Kontrolle: $OD_{\text{pos}} - OD_{\text{neg}}$

Proben: $OD_{\text{Probe}} - OD_{\text{neg}}$

Die korrigierten Werte der Proben werden auf den korrigierten Wert der positiven Kontrolle (= 100 %) bezogen:

$$\text{Probenwert (\%)} = \frac{OD_{\text{Probe}} - OD_{\text{neg}}}{OD_{\text{pos}} - OD_{\text{neg}}} * 100$$

Probenwerte < 30 % sind negativ, Werte zwischen 30 - 40 % sind als fraglich zu betrachten und Werte > 40 % sind positiv. Die angegebenen Werte gelten für die Interpretation der Blutergebnisse. Für die Interpretation der Milchergebnisse gilt: Probenwerte < 50 % sind negativ zu deuten, Werte mit 50 – 60 % sind als fraglich einzustufen und Ergebnisse > 60 % sind positiv zu werten.

Oben genannte fotometrische Messungen wurden mit dem Behring ELISA-Processor II durchgeführt.

3.8 Statistik

3.8.1 Statistische Auswertung der Ergebnisse

Die Beurteilung der Milchuntersuchungen sowie der Ferkelblutserologie wurde mit Hilfe der Vierfeldertafel vorgenommen, wobei die Ergebnisse der Blutuntersuchung der Sauen als Richtwerte galten. Ermittelt wurde die Sensitivität, die Spezifität, der positive prädiktive Wert (PPW) und der negative prädiktive Wert (NPW), bezogen auf die Milchuntersuchung bzw. auf die Untersuchung des Ferkelblutes.

Die Vierfeldertafel:

	+	-	Σ
+	a	b	a + b
-	c	d	c + d
Σ	a + c	b + d	n

Sensitivität: $a/a + b$

PPW: $a/a + c$

Spezifität: $d/c + d$

NPW: $d/b + d$

Die Sensitivität gibt die Wahrscheinlichkeit an, daß ein im Blut positives Tier auch in der Milch als positiv erkannt wird bzw., daß das Blut des Ferkels einer im Blut positiven Sau positiv ist.

$$P = (M + / B +) \text{ bzw. } P = (F+ / S +)$$

Die Spezifität ermittelt die Wahrscheinlichkeit, daß ein im Blut negatives Tier auch in der Milch negativ ist bzw., daß das Blut des Ferkels einer im Blut negativen Sau negativ ist.

$$P = (M - / B -) \text{ bzw. } P = (F - / S -)$$

Die Werte für die Sensitivität und die Spezifität eines Testverfahrens sollten $> 0,7$ sein.

Der positive prädiktive Wert (PPW) macht eine Aussage über die Wahrscheinlichkeit, daß ein in der Milch als positiv erkanntes Tier auch tatsächlich im Blut positiv ist bzw., daß ein im Blut positives Ferkel auch tatsächlich eine positiv getestete Mutter hat.

$$P = (B+ / M+) \text{ bzw. } P = (S + / F +)$$

Der negative prädiktive Wert (NPW) sagt aus, daß ein in der Milch als negativ ermitteltes Tier auch tatsächlich im Blut negativ ist bzw., daß ein im Blut negatives Ferkel auch tatsächlich eine negativ befundete Mutter hat.

$$P = (B - / M -) \text{ bzw. } P = (S - / F -)$$

3.8.2 Arithmetisches Mittel (Mittelwert)

Der Mittelwert errechnet sich aus der Summe aller Einzelwerte (x) dividiert durch die Anzahl der Einzelwerte (n).

3.8.3 Signifikanzanalyse

Die Signifikanzen wurde mittels T-Test bzw. Least Squares Means-Test (LS-Means-Test) berechnet.

Für beide Tests gilt:

$p < 0,05$	schwach signifikant
$p < 0,01$	signifikant
$p < 0,001$	hoch signifikant

Die statistische Berechnung erfolgte mit dem SAS-Programm.

4 Ergebnisse

4.1 Interpretation der ELISA-Ergebnisse

Bei der Auswertung der Untersuchungen auf Antikörper gegen das Influenza-Virus, PRRSV, PPV, TGEV und PRCV wurde zur Testinterpretation der vom Hersteller angegebene cut off-Wert für die Blutuntersuchung auch als cut off-Grenze für die Milchergebnisse verwendet.

Tabelle 7: cut off-Grenzen der einzelnen ELISA-Tests (in %)

ELISA-Testkit	negativ	fraglich	positiv	Bewertung
Aujeszky	< 50	50 – 100	> 100	In % der Positivkontrolle
Influenza	< 40		> 40	In % der Positivkontrolle
Mycoplasmen				
Milch	< 30	30 – 40	> 40	In % der Positivkontrolle
Blut	< 20	20 – 30	> 30	
PPV	< 50	50 – 80	> 80	In % der Hemmung
PRRS	< 30	30 – 40	> 40	In % der Positivkontrolle
TGE/PRCV	< 40	40 – 50	> 50	In % der Hemmung
Sarcoptes				
Milch	< 50	50 – 60	> 60	In % der Positivkontrolle
Blut	< 30	30 – 40	> 40	

Für die Auswertung der einzelnen ELISA-Resultate wurde der fragliche Bereich vernachlässigt. Tiere, deren Ergebnisse oberhalb des vorgegebenen cut off-Wertes lagen, wurden positiv beurteilt. Alle Extinktionswerte, die im fraglichen Bereich waren, wurden bei der Interpretation der Ergebnisse negativ befundet.

4.2 Auswertung der Ergebnisse

Die Beurteilung der Milchuntersuchungen wurde mit Hilfe der Vierfeldertafel vorgenommen, wobei die Ergebnisse der Blutuntersuchung der Sauen als fixe Werte galten. Ermittelt wurde die Sensitivität, die Spezifität, der positive prädiktive Wert (PPW) und der negative prädiktive Wert (NPW). Die Originaldaten der Vierfeldertafel, die als Grundlage der Berechnung dienten, sind im Text aufgeführt.

Sauen mit 1. Wurf werden als Jungsauen bezeichnet, Tiere mit 2. – 4. Wurf als junge Altsauen und solche mit ≥ 5 . Wurf werden als alte Altsauen tituliert.

4.3 Ergebnisse der Untersuchung auf die Aujeszzkysche Krankheit (AK)

4.3.1 Ergebnisse der Milchuntersuchung

Da Bayern als AK-frei gilt und eine Impfung verboten ist, kamen für die Untersuchung auf die Aujeszzkysche Krankheit nur Sauen in Frage, die bereits zehnmal geworfen haben und eventuell noch Impftiter aufweisen könnten. In dem Versuchsbetrieb wurde im Mai 1996 das letzte Mal gegen Aujeszky geimpft.

Es wurden 15 Sauen und je vier Milchproben auf Antikörper gegen die Aujeszzkysche Krankheit untersucht.

Tabelle 8: Anzahl der Sauen pro Altersklasse

n = 15

Anzahl der Würfe	Anzahl der Sauen
10	7
11	5
12	1
13	2

Tabelle 9: Mittelwerte (8) der ELISA-Untersuchungen auf Antikörper gegen die Aujeszzkysche Krankheit in der Milch in %

Zeit p.p.	1. d p.p.		2. d p.p.	3. d p.p.	7. d ± 1 p.p.
	< 12 h p.p.	12 - 24 h p.p.			
Mittelwerte	49,18	- 4,25	- 4,47	- 4,93	- 13,38
Standardabweichung (s)	111,51	8,92	9,01	17,46	1,98

Die Resultate der ELISA-Untersuchung sind im Mittel negativ, somit kann eine graphische Darstellung entfallen. Am 1. Tag p.p. (Zeitraum < 12 Stunden p.p.) sind die Werte von zwei Sauen positiv. Sau Nummer 50 hat einen Extinktionswert von 251 % und Sau Nummer 122 erreicht einen Extinktionswert von 296 %. In den Milchuntersuchungen am 2., 3. und 7. Tag sind alle ELISA-Ergebnisse negativ.

4.3.2 Korrelation der Milch- und Blutergebnisse der Sauen

Tabelle 10: Vierfeldertafeln für die Milchuntersuchung auf Antikörper gegen die Aujeszkysche Krankheit

1. d p.p.		Milch		Σ	2. d p.p.		Milch		Σ
		+	-				+	-	
Blut	+	0	0	0	Blut	+	0	0	0
	-	2	13	15		-	0	15	15
Σ		2	13	15	Σ		0	15	15

3. d p.p.		Milch		Σ	7. d p.p.		Milch		Σ
		+	-				+	-	
Blut	+	0	0	0	Blut	+	0	0	0
	-	0	15	15		-	0	15	15
Σ		0	15	15	Σ		0	15	15

Tabelle 11: Auswertung der Vierfeldertafeln für die Milchuntersuchung auf Antikörper gegen die Aujeszkysche Krankheit

	Sensitivität	Spezifität	PPW	NPW	Seroprävalenz
1. d p.p.	0	0,86	0	1	0
2. d p.p.	0	1	0	1	0
3. d p.p.	0	1	0	1	0
7. d p.p.	0	1	0	1	0

Für alle vier Milchuntersuchungen ist die Sensitivität erwartungsgemäß gleich 0 %. Die Spezifität für die Untersuchung der Milchproben am 1. Tag p.p. liegt bei 86 %, d.h., 86 % der im Blut negativen Sauen sind auch in der Milch negativ, 14 % der untersuchten Tiere sind im Blut negativ, werden aber in der Milch als positiv erkannt (\Rightarrow 14 % falsch positive Ergebnisse).

Bei den Milchuntersuchungen der anderen Tage ist die Spezifität gleich 100 %, d.h., alle Tiere, die im Blut negativ sind, sind auch in der Milch negativ. Für alle Milchuntersuchungen liegt der positive prädiktive Wert (PPW) erwartungsgemäß bei 0 %. Der negative prädiktive Wert (NPW) beträgt für alle untersuchten Milchproben 100 %, somit sind alle in der Milch negativen Sauen auch tatsächlich im Blut negativ.

4.3.3 Ergebnisse der Blutuntersuchung

Tabelle 12: Mittelwerte (s) der ELISA-Untersuchungen auf Antikörper gegen die Aujeszky'sche Krankheit im Blut in %

	Sauen \geq 10. Wurf	Ferkel
Mittelwert	- 2,60	- 3,07
Standardabweichung (s)	4,63	5,39

Die gesamten Ergebnisse der ELISA-Untersuchung auf die Aujeszky'sche Krankheit sind negativ zu bewerten, eine graphische Darstellung ist daher nicht notwendig.

4.3.4 Korrelation der Blutergebnisse der Sauen und ihrer Ferkel

Tabelle 13: Vierfeldertafel für die Blutuntersuchung auf Antikörper gegen die Aujeszky'sche Krankheit

Blut		Ferkel		Σ
		+	-	
Sau	+	0	0	0
	-	0	15	15
Σ		0	15	15

Tabelle 14: Auswertung der Vierfeldertafel für die Blutuntersuchung auf Antikörper gegen die Aujeszkysche Krankheit

	Sensitivität	Spezifität	PPW	NPW	Seroprävalenz
Blut	0	1	0	1	0

Die Ergebnisse sind ähnlich denen der Milchuntersuchung. Da die Seroprävalenz der AK bei 0 % liegt, d.h., im Blut der Sauen keine Antikörper gegen AK vorhanden sind, sind erwartungsgemäß auch die Sensitivität und der PPW gleich null. Die Spezifität und der NPW befinden sich bei 100 %, d.h., alle untersuchten und im Blut negativen Sauen haben auch im Blut negative Ferkel bzw. alle im Blut negativen Ferkel haben mit 100 % Wahrscheinlichkeit eine negativ getestete Mutter.

4.4 Ergebnisse der Untersuchung auf Influenza (SI)

4.4.1 Ergebnisse der Milchuntersuchung

In dem Versuchsbetrieb wurde gegen Influenza geimpft, demzufolge sind hohe Antikörpertiter im Blut der Sauen zu erwarten.

Untersucht wurden 132 Sauen und je vier Milchproben.

Tabelle 15: Anzahl der Sauen pro Altersklasse

n = 132

Anzahl der Würfe	Anzahl der Sauen
1. Wurf	20
2.-4. Wurf	55
≥ 5. Wurf	57

Tabelle 16: Mittelwerte (8) der ELISA-Untersuchungen auf Antikörper gegen das Influenza-Virus in der Milch in %

	< 12 h p.p.		12 - 24 h p.p.		2. d p.p.		3. d p.p.		7. d +/- 1 p.p.	
	8	s	8	s	8	s	8	s	8	s
insgesamt	66,75	45,89	103,06	65,60	110,74	56,67	116,00	53,42	116,3	54,53
1. Wurf	77,33	67,01	66,55	52,13	81,10	62,79	82,75	63,14	86,75	65,32
2.– 4. Wurf	70,90	47,75	99,40	67,55	118,44	50,70	119,89	47,25	118,78	50,64
≥ 5. Wurf	60,36	37,78	125,67	63,21	113,72	57,57	123,91	51,93	125,74	51,27

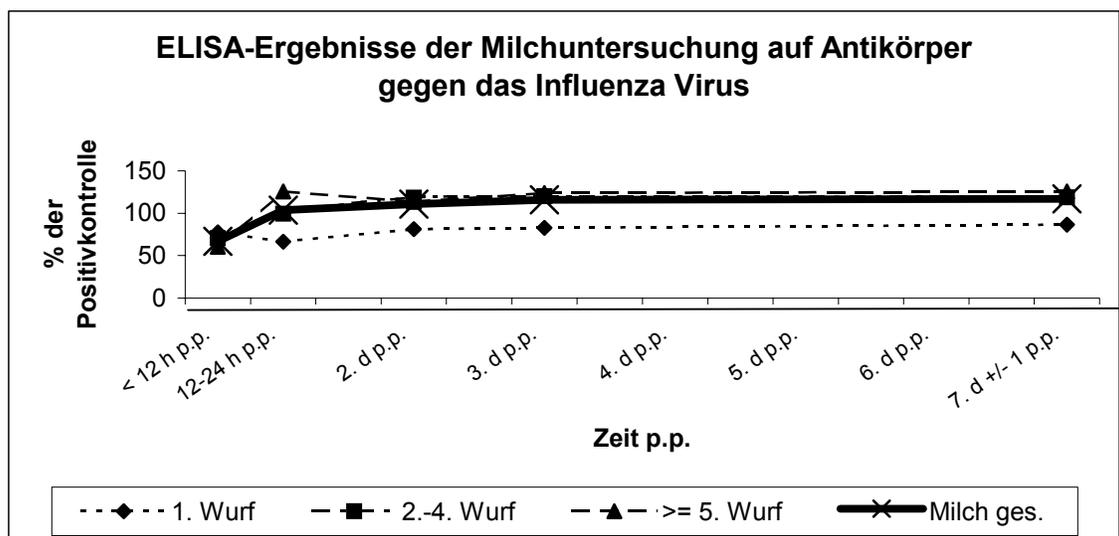


Abb. 1: Antikörpergehalt der Milch gegen das Influenza-Virus

Die Mittelwerte der ELISA-Ergebnisse auf Antikörper gegen das Influenza-Virus liegen durchweg oberhalb des cut off-Wertes (cut off 40 %). Der Kurvenverlauf für die Altersklasse der Sauen mit 2. – 4. Wurf (junge Altsauen) entspricht nahezu dem des Gesamtdurchschnittes. In den ersten 12 Stunden p.p. unterscheiden sich die Ergebnisse in den drei Altersklassen kaum, 12 – 24 Stunden p.p. liegen die Werte der Jungsauen (1. Wurf) deutlich unter und die der alten Altsauen (≥ 5. Wurf) über dem Gesamtmittelwert. An den folgenden Tagen liegen die Gesamtmittelwerte und die Werte der jungen und alten Altsauen dicht beieinander. Die

Kurve der Jungsauen verläuft in diesem Zeitraum deutlich unterhalb der des Gesamtdurchschnittes.

Die ermittelten Durchschnittswerte sind im Zeitraum < 12 Stunden p.p. deutlich kleiner als zu den anderen Zeitpunkten p.p., sie unterscheiden sich hoch signifikant ($p < 0,001$) voneinander. Die Werte zu späteren Zeitpunkten p.p. unterscheiden sich mathematisch nicht signifikant voneinander.

Am 1. Tag p.p. sind bei den Werten der Proben < 12 Stunden zwischen den einzelnen Altersklassen keine Signifikanzen auszumachen. In dem Zeitraum 12 – 24 Stunden p.p. unterscheiden sich die Ergebnisse der Jungsauen und die der alten Altsauen schwach signifikant voneinander ($p < 0,05$). Am 2. Tag p.p. ist ein schwach signifikanter ($p < 0,05$) Unterschied zwischen den ELISA-Ergebnissen der Jungsauen und denen der Altsauen festzustellen. Am 3. Tag p.p. sind die ermittelten Werte der Jungsauen gegenüber denen der älteren Sauen signifikant niedriger ($p < 0,01$). Am 7. Tag p.p. sind die Werte der Jungsauen schwach signifikant niedriger ($p < 0,05$) als die der jungen Altsauen und signifikant niedriger ($p < 0,01$) als die der alten Altsauen. Bei jungen und alten Altsauen sind keine Signifikanzen untereinander zu den verschiedenen Zeitpunkten p.p. festzustellen.

Vergleicht man die ELISA-Ergebnisse der Altersklassen untereinander, so sind die ermittelten Werte für Jungsauen hoch signifikant niedriger ($p < 0,001$) als die Werte der jungen und alten Altsauen.

4.4.2 Korrelation der Milch- und Blutergebnisse der Sauen

Tabelle 17: Vierfeldertafeln für die Milchuntersuchung auf Antikörper gegen das Schweineinfluenza-Virus

1. d p.p.		Milch		Σ	2. d p.p.		Milch		Σ
		+	-				+	-	
Blut	+	96	27	123	Blut	+	119	4	123
	-	5	4	9		-	4	5	9
Σ		101	31	132	Σ		123	9	132

3. d p.p.		Milch		Σ	7. d p.p.		Milch		Σ
		+	-				+	-	
Blut	+	123	0	123	Blut	+	120	3	123
	-	3	6	9		-	1	8	9
Σ		126	6	132	Σ		121	11	132

Tabelle 18: Auswertung der Vierfeldertafeln für die Milchuntersuchung auf Antikörper gegen Influenza

	Sensitivität	Spezifität	PPW	NPW	Seroprävalenz
1. d p.p.	0,78	0,44	0,95	0,13	0,93
2. d p.p.	0,96	0,56	0,96	0,55	0,93
3. d p.p.	1	0,67	0,97	1	0,93
7. d p.p.	0,98	0,89	0,99	0,73	0,93

Bei 93 % der untersuchten Sauen können Antikörper gegen das Influenza-Virus im Blut nachgewiesen werden.

Am 1. Tag p.p. werden 78 % der im Blut positiven Sauen auch in der Milch positiv erkannt, d. h., 22 % der Milchproben ergeben falsch negative Ergebnisse. Die Spezifität dieses Testes liegt bei 44 %, somit liefern 66 % der Milchproben falsch positive Ergebnisse. Der PPW liegt

bei 95 %, insgesamt 95 % der in der Milch positiven Tiere sind auch wirklich im Blut positiv. Der NPW liegt bei 13 %, d.h., daß nur 13 % der in der Milch negativ getesteten Tiere tatsächlich auch im Blut negativ sind. In absoluten Zahlen bedeutet dies: Von den neun im Blut negativen Sauen sind fünf Sauen bei der Kolostralmilchuntersuchung positiv und nur vier Tiere sind sowohl im Blut als auch in der Milch negativ.

Am 2. Tag p.p. liegt die Sensitivität bei 96 % und die Spezifität bei 56 %, d. h. 96 % der im Blut positiven Tiere sind auch in der Milch positiv und 56 % der im Blut negativen Tiere sind auch in der Milch negativ. Es liegen also 4 % falsch negative Ergebnisse und 54 % falsch positive Ergebnisse bei der Milchuntersuchung vor. Der PPW liegt bei 96 % und der NPW bei 55 %. Man kann also mit 96 % Wahrscheinlichkeit sagen, daß ein in der Milch positiv erkanntes Tier auch tatsächlich im Blut positiv ist, während ein in der Milch negativ getestetes Tier nur zu 55 % auch im Blut negativ ist.

Am 3. Tag p.p. findet sich eine Sensitivität von 100 %. Alle 123 im Blut positiven Tiere sind auch in der Milch positiv befundet. Der PPW von 97 % besagt, daß mit 97 % Wahrscheinlichkeit ein in der Milch positives Tier auch im Blut positiv ist. Die Spezifität mit 67 % sagt aus, daß 33 % der im Blut negativen Tiere in der Milch als falsch positiv erkannt werden. Der NPW mit 100 % sagt aus, daß jedes in der Milch negative Tier auch im Blut negativ ist.

Am 7. Tag p.p. sind 98 % der im Blut positiven Tiere auch in der Milch positiv und 89 % der im Blut negativen Tiere sind auch in der Milch negativ. Der PPW liegt bei 99 % und der NPW bei 73 %. In absoluten Zahlen heißt dies: Von den 123 im Blut positiven Tieren sind 120 auch in der Milch positiv und von den neun im Blut negativen Tieren sind acht auch in der Milch negativ. D.h., drei Tiere liefern falsch negative Ergebnisse und ein Tier hat ein falsch positives Ergebnis.

4.4.3 Ergebnisse der Blutuntersuchung

Untersucht wurden 132 Muttertiere und drei ihrer Ferkel.

Tabelle 19: Mittelwerte (\bar{x}) der ELISA-Untersuchung auf Antikörper gegen das Influenza-Virus im Blut in %

	insgesamt		1. Wurf		2.-4. Wurf		$\geq 5.$ Wurf	
	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s
Sauen	121,5	38,32	70,85	55,50	126,58	28,13	133,56	22,73
Ferkel	125,4	38,20	81,88	61,69	130,78	27,78	134,92	23,85

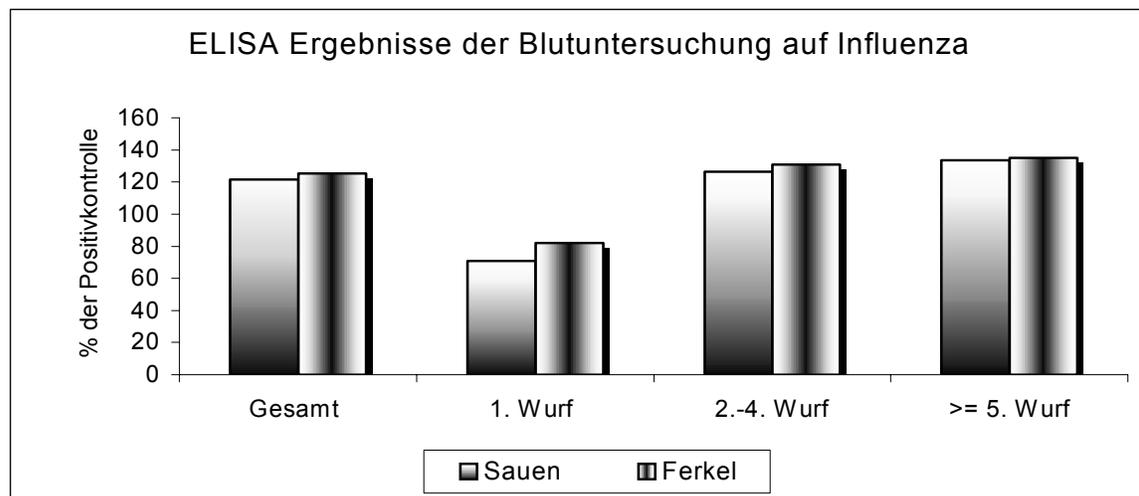


Abb. 2: Antikörpergehalt gegen das Influenza-Virus im Blut

Es existieren keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gesamtmittelwerten der Ferkel und der Sauen. Zwischen den Ferkeln der Jungsaunen und den Ferkeln der jungen und alten Altsauen ist mathematisch ein hoch signifikanter ($p < 0,001$) Unterschied zu verzeichnen. Die ermittelten Werte der Jungsaunenferkel sind deutlich niedriger als die der Ferkel älterer Sauen. Dieser Unterschied besteht zwischen den Ferkeln der Tiere mit 2. – 4. Wurf und den der Sauen mit $\geq 5.$ Wurf nicht. Die Signifikanzen der Blutuntersuchung der Sauen entsprechen denen der Ferkel, d.h., die ELISA-Ergebnisse der Jungsaunen sind mathematisch hoch signifikant niedriger ($p < 0,001$) als die der jungen und alten Altsauen.

4.4.4 Korrelation der Blutergebnisse der Sauen und ihrer Ferkel

Tabelle 20: Vierfeldertafel für die Blutuntersuchung auf Antikörper gegen das Influenza-Virus

Blut		Ferkel		Σ
		+	-	
Sau	+	123	0	123
	-	1	8	9
Σ		124	8	132

Tabelle 21: Auswertung der Vierfeldertafel für die Blutuntersuchung auf Antikörper gegen das Influenza-Virus

Sensitivität	Spezifität	PPW	NPW	Seroprävalenz
1	0,89	0,99	1	0,93

93 % der untersuchten Sauen weisen Antikörper gegen das Influenza-Virus auf. Das Blut der Ferkel der 123 untersuchten und im Blut positiven Sauen ist in allen Fällen positiv (Sensitivität = 100 %). Die Spezifität liegt bei 89 %. Die Ferkel der neun im Blut negativen Sauen sind in acht Fällen ebenfalls negativ, in einem Fall liefert die Blutuntersuchung der Ferkel ein falsch positives Ergebnis. Der PPW liegt bei 99 % und der NPW bei 100 %.

4.5 Ergebnisse der Untersuchung auf *Mycoplasma hyopneumoniae*

4.5.1 Ergebnisse der Milchuntersuchung

In dem Versuchsbetrieb wurden alle Ferkel gegen die Enzootische Pneumonie geimpft.

Untersucht wurden 180 Sauen und je vier Milchproben.

Tabelle 22: Anzahl der Sauen pro Altersklasse

n = 180

Anzahl der Würfe	Anzahl der Sauen
1. Wurf	36
2.-4. Wurf	66
≥ 5. Wurf	78

Tabelle 23: Mittelwerte (8) der ELISA-Untersuchungen auf Antikörper gegen *Mycoplasma hyopneumoniae* in der Milch in %

	< 12 h p.p.		12-24 h p.p.		2. d p.p.		3. d p.p.		7. d +/- 1 p.p.	
	8	s	8	s	8	s	8	s	8	s
insgesamt	99,79	56,80	72,15	59,29	44,74	46,27	17,10	28,87	0,40	10,35
1. Wurf	74,27	55,17	81,72	68,53	46,56	47,02	14,39	24,21	4,61	18,93
2. – 4. Wurf	97,14	46,69	76,42	55,80	31,58	34,36	11,12	22,79	-2,02	1,90
≥ 5. Wurf	111,74	63,00	63,29	49,05	55,04	52,14	23,41	34,03	0,50	8,35

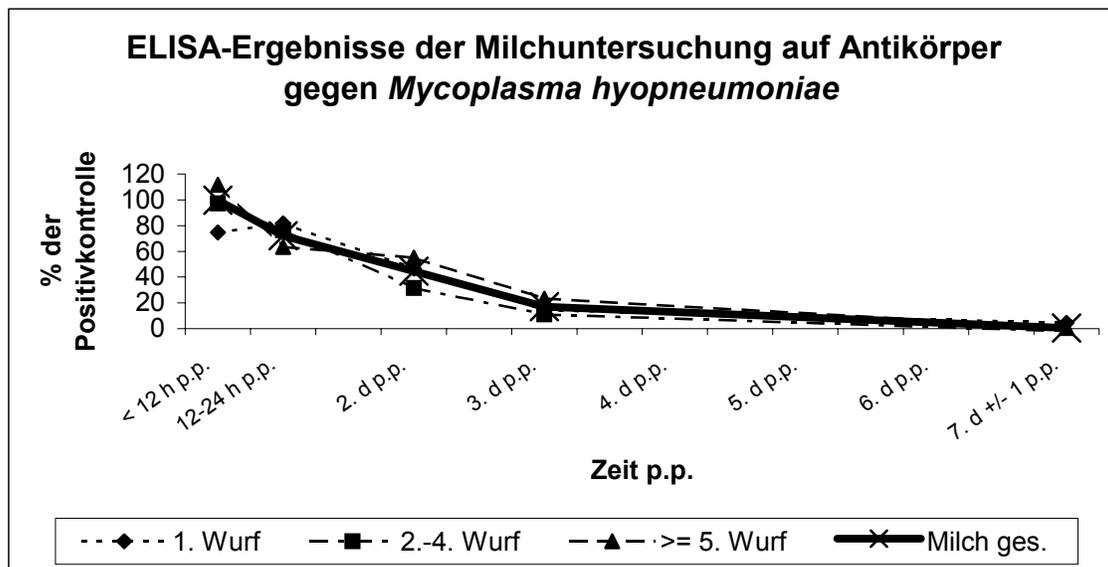


Abb. 3: Antikörpergehalt in der Milch gegen *Mycoplasma hyopneumoniae*

Der Kurvenverlauf ist für alle Altersklassen vom 1. bis zum 7. Tag stetig abfallend. Die ermittelten Werte sind für die Milchproben < 12 Stunden p.p. am höchsten und sinken schon bis zu 24 Stunden p.p. deutlich ab, ausgenommen die Werte der Jungsauen, die ihr Maximum zum Zeitpunkt 12 – 24 Stunden p.p. erreichen. Am 2. Tag p.p. sind die Werte der jungen Altsauen bereits unter die cut off-Grenze von 40 % gesunken, die Werte der Jungsauen und der alten Altsauen liegen im Mittel noch oberhalb dieser Grenze. Der Kurvenverlauf ist für alle Altersklassen ähnlich. Die ermittelten Werte zu den unterschiedlichen Zeitpunkten nach der Geburt unterscheiden sich hoch signifikant ($p < 0,001$) voneinander, sie werden zum 7. Tag p.p. hin kleiner.

Die Kurve der alten Altsauen liegt über und die Kurve der jungen Altsauen unterhalb dem Gesamtdurchschnitt und der Kurvenverlauf der Jungsauen entspricht nahezu dem des Gesamtdurchschnittes. Lediglich im Zeitraum < 12 Stunden p.p. liegt der Wert der Tiere mit 1. Wurf unter dem Durchschnitt.

Am 1. Tag p.p. unterscheiden sich die Werte der Jungsauen und die der alten Altsauen im Zeitraum < 12 Stunden p.p. schwach signifikant ($p < 0,05$) voneinander, die ermittelten Werte der Jungsauen sind kleiner. Zwischen den einzelnen Altersklassen ist 12 – 24 Stunden p.p. keine Signifikanz in ihren Werten zu verzeichnen. Am 2. Tag p.p. hingegen findet man einen

mathematisch signifikanten Unterschied ($p < 0,01$) zwischen den ELISA-Resultaten der jungen und der alten Altsauen, die Werte der jungen Altsauen sind niedriger. Am 3. Tag p.p. ist dieser Unterschied nur noch schwach signifikant ($p < 0,05$). Erst am 7. Tag p.p. sind zwischen den Altsauen keine signifikanten Unterschiede mehr auszumachen. Zu diesem Zeitpunkt unterscheiden sich aber die Werte der Jungsauen von denen der beiden anderen Altersklassen statistisch signifikant. Die Werte der jungen Altsauen sind signifikant niedriger ($p < 0,01$) als die der Jungsauen und die Werte der alten Altsauen sind schwach signifikant niedriger ($p < 0,05$).

Vergleicht man die ELISA-Ergebnisse der Altersklassen allgemein untereinander, kann man feststellen, daß sich die ermittelten Werte der jungen und die der alten Altsauen schwach signifikant ($p < 0,05$) voneinander unterscheiden.

4.5.2 Korrelation der Milch- und Blutergebnisse der Sauen

Tabelle 24: Vierfeldertafeln für die Milchuntersuchung auf Antikörper gegen *Mycoplasma hyopneumoniae*

1. d p.p.		Milch		Σ	2. d p.p.		Milch		Σ
		+	-				+	-	
Blut	+	77	5	82	Blut	+	53	29	82
	-	63	35	98		-	28	70	98
Σ		140	40	180	Σ		81	99	180
3. d p.p.		Milch		Σ	7. d p.p.		Milch		Σ
		+	-				+	-	
Blut	+	25	57	82	Blut	+	3	79	82
	-	5	93	98		-	0	98	98
Σ		30	150	180	Σ		3	177	180

Tabelle 25: Auswertung der Vierfeldertafeln für die Milchuntersuchung auf *Mycoplasma hyopneumoniae*

	Sensitivität	Spezifität	PPW	NPW	Seroprävalenz
1. d p.p.	0,93	0,35	0,55	0,88	0,46
2. d p.p.	0,65	0,71	0,65	0,70	0,46
3. d p.p.	0,30	0,95	0,83	0,62	0,46
7. d p.p.	0,04	1	1	0,55	0,46

Bei 46 % der untersuchten Sauen konnten Antikörper gegen *Mycoplasma hyopneumoniae* nachgewiesen werden, d. h., 82 von 180 Sauen sind im Blut positiv.

Am 1. Tag p.p. ist eine Sensitivität von 93 % zu verzeichnen und die Spezifität liegt bei nur 35 %. Insgesamt 93 % der im Blut positiven Sauen erscheinen auch in der Milch positiv, nur 35 % der im Blut negativen Sauen werden auch in der Milch negativ befundet. Von den 82 im Blut positiv getesteten Sauen sind 77 auch in der Milch positiv und fünf Tiere sind in der Milch negativ (falsch negative Ergebnisse). Von den 98 im Blut negativen Tieren sind nur 35 auch in der Milch negativ, 63 Tiere wurden in der Milch als positiv befundet (falsch positive Ergebnisse). Der PPW liegt bei 55 % und der NPW bei 88 %, d.h., mit nur 55 % Wahrscheinlichkeit ist ein in der Milch positiv getestetes Tier auch tatsächlich im Blut positiv, jedoch ein in der Milch negativ getestetes Tier ist mit 88 % Wahrscheinlichkeit auch im Blut negativ.

Am 2. Tag p.p. liegt eine Sensitivität von 65 % und eine Spezifität von 71 % vor. Der PPW erreicht 65 % und der NPW 70 %. Von den 82 im Blut positiv getesteten Tieren sind 53 auch in der Milch positiv, 28 Sauen sind in der Milch falsch positiv. Von den 98 im Blut negativ befundenen Tieren, sind 70 Sauen auch in der Milch negativ. Von 99 in der Milch negativ getesteten Sauen sind aber nur 70 Tiere tatsächlich im Blut negativ. 29 Muttersauen sind in der Milch negativ jedoch im Blut positiv (NPW 70 %).

Am 3. Tag p.p. sind von 82 im Blut positiven Tieren nur noch 25 in der Milch positiv, 57 sind in der Milch negativ (Sensitivität = 30 %). Von den 98 im Blut negativen Sauen sind 93 auch in der Milch negativ und nur fünf Tiere erscheinen in der Milch positiv (Spezifität = 95 %).

Der PPW liegt bei 83 % und der NPW bei 62 %, d.h., von 30 in der Milch positiven Sauen sind 25 Sauen auch tatsächlich im Blut positiv und fünf sind im Blut negativ und von den 150 in der Milch negativen Tieren sind 93 Muttersauen auch im Blut negativ, 57 sind jedoch im Blut positiv.

Am 7. Tag p.p. ist die Sensitivität nur noch 4 % und die Spezifität liegt bei 100 %, d. h., alle 98 im Blut negativen Sauen sind auch in der Milch negativ und von den 82 im Blut positiven Tieren sind nur drei auch in der Milch positiv befundet. Der PPW mit 100 % Wahrscheinlichkeit sagt aus, daß in der Milch positiv getestete Tiere auch wirklich im Blut positiv sind. Der NPW liegt bei 55 %.

4.5.3 Ergebnisse der Blutuntersuchung

Untersucht wurden 180 Muttersauen und je drei Ferkel pro Sau.

Tabelle 26: Mittelwerte (8) der ELISA-Untersuchungen auf Antikörper gegen *Mycoplasma hyopneumoniae* im Blut in %

	insgesamt		1. Wurf		2.-4. Wurf		≥ 5. Wurf	
	8	s	8	s	8	s	8	s
Sauen	34,87	27,09	32,67	35,88	32,05	21,31	38,27	26,76
Ferkel	68,12	44,61	61,68	47,32	63,80	41,49	74,72	45,17

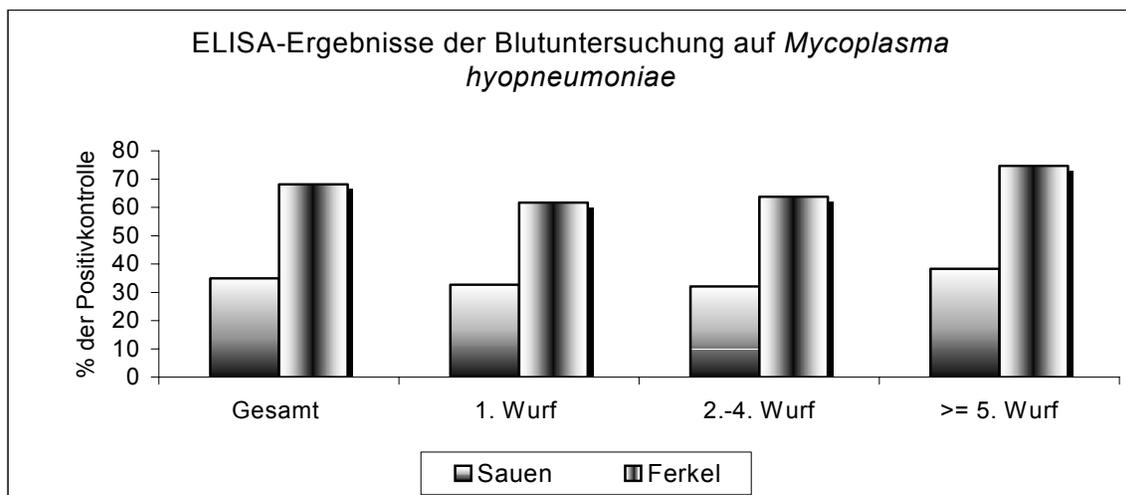


Abb. 4: Antikörpergehalt gegen *Mycoplasma hyopneumoniae* im Blut

Im Gesamtdurchschnitt sind die Werte der Ferkel hoch signifikant höher ($p < 0,001$) als die ihrer Muttersauen. Die Ergebnisse der ELISA-Untersuchung der Ferkel weisen mathematisch schwach signifikante ($p < 0,05$) Unterschiede zwischen den Ferkeln der Jungsaunen und den Ferkeln der alten Altsauen auf. Gleiches gilt für Ferkel der jungen Altsauen verglichen mit denen der alten Altsauen. Die ermittelten Werte für die Ferkel der Altsauen mit ≥ 5 . Wurf sind höher. Zwischen den Werten der Ferkel der Jungsaunen und der jungen Altsauen sind keine signifikanten Unterschiede zu verzeichnen. Die Sauen untereinander lassen keine signifikanten Unterschiede ihrer Werte erkennen.

4.5.4 Korrelation der Blutergebnisse der Sauen und ihrer Ferkel

Tabelle 27: Vierfeldertafel für die Blutuntersuchung auf Antikörper gegen *Mycoplasma hyopneumoniae*

Blut		Ferkel		Σ
		+	-	
Sau	+	77	5	82
	-	67	31	98
Σ		144	36	180

Tabelle 28: Auswertung der Vierfeldertafel für die Blutuntersuchung auf *Mycoplasma hyopneumoniae*

Sensitivität	Spezifität	PPW	NPW	Seroprävalenz
0,93	0,32	0,53	0,86	0,46

46 % der untersuchten Sauen weisen Antikörper gegen *Mycoplasma hyopneumoniae* auf. Das Blut der Ferkel der 82 positiv befundenen Muttertiere ist in 77 Fällen ebenfalls positiv und in fünf Fällen negativ (Sensitivität = 93 %). Die Spezifität liegt bei nur 32 %, d.h., nur 31 der im Blut negativen Ferkel haben auch tatsächlich eine negativ getestete Mutter, wohingegen 67 der positiv getesteten Ferkel eine im Blut negative Mutter haben (falsch positive Ergebnisse). Der PPW hat einen Wert von 53 % und der NPW einen Wert von 86 %. D.h., ein positiv getestetes Ferkel hat mit nur 53 % Wahrscheinlichkeit auch eine positive getestete Mutter und ein negativ befundenes Ferkel hat zu 86 % Wahrscheinlichkeit eine im Blut negative Mutter.

4.6 Ergebnisse der Untersuchung auf die Porzine Parvovirose (PPV)

4.6.1 Ergebnisse der Milchuntersuchung

In dem Versuchsbetrieb wurde gegen das Porzine Parvovirus geimpft. Es wird deshalb eine große Anzahl von Sauen mit Antikörpern gegen PPV erwartet.

Tabelle 29: Anzahl der Sauen pro Altersklasse

n = 132

Anzahl der Würfe	Anzahl der Sauen
1. Wurf	20
2.-4. Wurf	55
≥ 5. Wurf	57

Tabelle 30: Mittelwerte (8) der ELISA-Untersuchungen auf Antikörper gegen das Porzine Parvovirus in der Milch in %

	< 12 h p.p.		12-24 h p.p.		2. d p.p.		3. d p.p.		7. d +/- 1 p.p.	
	8	s	8	s	8	s	8	s	8	s
insgesamt	88,29	9,15	87,10	14,06	87,67	11,95	85,87	14,90	85,02	16,86
1. Wurf	73,67	11,93	74,73	17,23	71,65	14,75	66,90	14,62	67,50	16,47
2. – 4. Wurf	86,71	6,48	85,80	14,48	86,69	9,77	84,76	14,68	85,00	18,66
≥ 5. Wurf	93,47	5,53	94,81	2,89	94,25	5,62	93,60	6,97	91,18	9,43

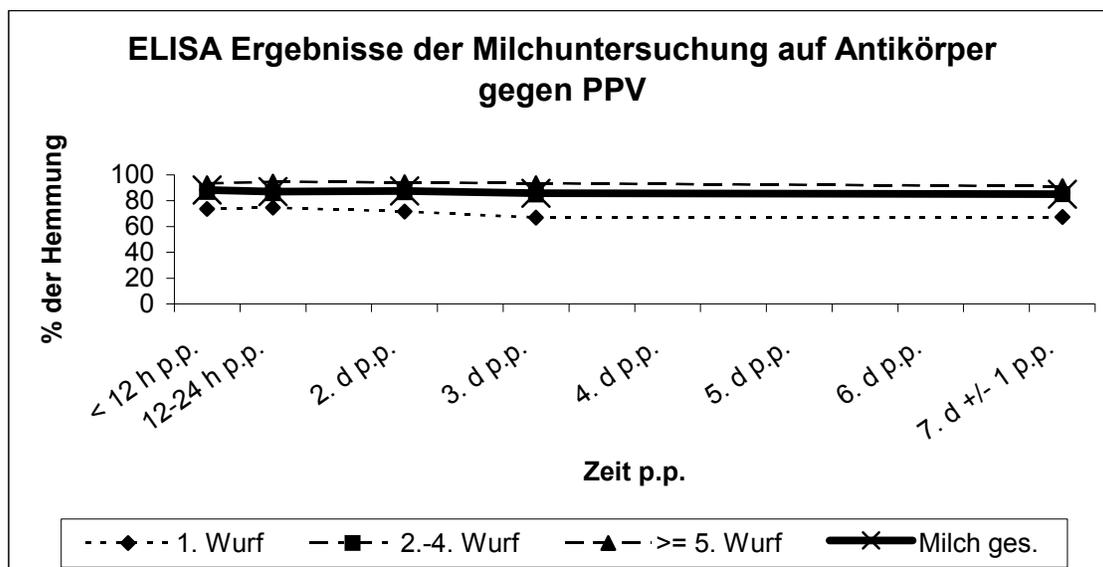


Abb. 5: Antikörpergehalt in der Milch gegen PPV

Die Kurven verlaufen in allen Altersgruppen relativ geradlinig. Es bestehen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Ergebnissen zu den verschiedenen Zeitpunkten p.p. Bei der Gruppe der Jungsauen befinden sich die errechneten Werte unterhalb des cut off-Wertes von 80 %, die gesamte Kurve verläuft im fraglichen Bereich. Die Kurve der jungen Altsauen ist fast identisch mit der des Gesamtdurchschnittes und die der alten Altsauen verläuft oberhalb der Kurve des Gesamtdurchschnittes.

Die einzelnen Altersklassen unterscheiden sich in ihren errechneten ELISA-Werten hoch signifikant ($p < 0,001$) voneinander. Die Werte der Jungsauen sind niedriger als die der Altsauen, die der Tiere mit 2. – 4. Wurf sind höher als die der Jungsauen und niedriger als die der alten Altsauen.

Hoch signifikante ($p < 0,001$) Unterschiede weisen die Ergebnisse zum Zeitpunkt < 12 Stunden p.p. auf. Die Werte der Jungsauen sind niedriger als die der Altsauen und die Werte der jungen Altsauen sind niedriger als die der alten Altsauen. Gleiches gilt für die ELISA-Resultate der Jungsauen und der alten Altsauen 12 – 24 Stunden p.p. ($p < 0,001$), wobei die Werte der jungen Altsauen nur schwach signifikant ($p < 0,05$) niedriger sind als die der alten Altsauen. Am 2. und 3. Tag p.p. liegen gleich hohe Signifikanzen ($p < 0,001$) wie zum Zeitpunkt < 12 Stunden p.p. vor. Am 7. Tag p.p. gilt dies auch für die Werte der Jungsauen im Vergleich zu den Ergebnissen der Altsauen. Die Werte der jungen Altsauen sind aber nur schwach signifikant niedriger ($p < 0,05$) als die der Tiere mit ≥ 5 . Wurf.

Allgemein verglichen unterscheiden sich die Ergebnisse für die verschiedenen Zeitpunkte p.p. nicht signifikant voneinander.

4.6.2 Korrelation der Milch- und Blutergebnisse der Sauen

Tabelle 31: Vierfeldertafeln für die Milchuntersuchung auf Antikörper gegen das Porzine Parvovirus

1. d p.p.		Milch		Σ	2. d p.p.		Milch		Σ
		+	-				+	-	
Blut	+	94	8	102	Blut	+	96	6	102
	-	17	13	30		-	9	21	30
Σ		111	21	132	Σ		105	27	132
3. d p.p.		Milch		Σ	7. d p.p.		Milch		Σ
		+	-				+	-	
Blut	+	93	9	102	Blut	+	87	15	102
	-	4	26	30		-	9	21	30
Σ		97	35	132	Σ		96	36	132

Tabelle 32: Auswertung der Vierfeldertafeln für die Milchuntersuchung auf Antikörper gegen das Porzine Parvovirus

	Sensitivität	Spezifität	PPW	NPW	Seroprävalenz
1. d p.p.	0,92	0,43	0,84	0,62	0,77
2. d p.p.	0,94	0,70	0,91	0,77	0,77
3. d p.p.	0,91	0,86	0,95	0,74	0,77
7. d p.p.	0,85	0,70	0,91	0,58	0,77

77 % der untersuchten Sauen weisen Antikörper gegen das Porzine Parvovirus auf, d.h., 102 von 132 untersuchten Sauen sind im Blut positiv. 30 sind im Blut negativ.

Am 1. Tag p.p. liegt die Sensitivität bei 92 % und die Spezifität bei 43 %. Der PPW erreicht 84 % und der NPW 62 %. 94 der im Blut positiven Sauen sind auch im untersuchten Kolostrum positiv, acht sind negativ (falsch negativ). Von den 30 im Blut negativen Tieren sind 13 auch in der Milch negativ und 17 erscheinen in der Milch positiv. Von 21 in der Milch negativ befundenen Tieren sind 13 auch tatsächlich im Blut negativ, acht aber im Blut positiv.

Am 2. Tag p.p. ist mit 94 % Wahrscheinlichkeit (Sensitivität) ein im Blut positives Tier auch in der Milch positiv, und mit einer Wahrscheinlichkeit von 70 % (Spezifität) ist ein im Blut negatives Tier auch in der Milch negativ. Der positive Voraussagewert (PPW) liegt bei 91 % und der negative Voraussagewert bei 77 %, d.h., von 27 in der Milch negativen Sauen sind 21 auch tatsächlich im Blut negativ, sechs aber im Blut positiv.

Am 3. Tag p.p. ergibt sich eine Sensitivität von 91 % und eine Spezifität von 86 %. Der PPW beträgt 95 % und der NPW 74 %. 93 von 102 im Blut positiven Sauen sind auch in der Milch positiv, und 26 von den im Blut negativen Sauen sind auch in der Milch negativ. Neun Tiere liefern falsch negative Ergebnisse und vier Tiere falsch positive Ergebnisse.

Am 7. Tag p.p. sind nur noch 87 Tiere im Blut und in der Milch positiv (Sensitivität = 85 %) sowie 21 im Blut und in der Milch negativ (Spezifität = 70 %). Der PPW erreicht 91 %, d.h., von 96 in der Milch positiven Tieren sind 87 auch tatsächlich im Blut positiv. Der NPW erlangt 58 %, d.h., von 36 in der Milch negativen Tieren sind nur 21 tatsächlich auch im Blut negativ, 15 aber im Blut positiv.

4.6.3 Ergebnisse der Blutuntersuchung

Untersucht wurden 132 Sauen und je drei Ferkel pro Muttersau.

Tabelle 33: Mittelwerte (8) der ELISA-Untersuchungen auf Antikörper gegen das Porzine Parvovirus im Blut in %

	insgesamt		1. Wurf		2.-4. Wurf		≥ 5. Wurf	
	8	s	8	s	8	s	8	s
Sauen	82,83	23,71	44,10	28,31	85,55	18,37	93,81	7,19
Ferkel	85,57	22,25	53,36	31,94	87,66	17,70	94,74	6,70

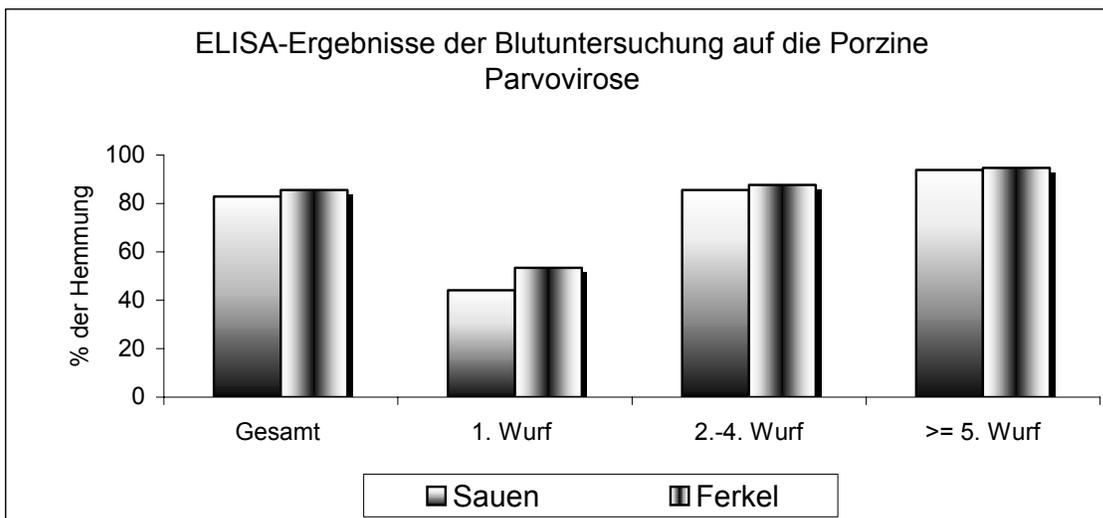


Abb. 6: Antikörpergehalt gegen das Porzine Parvovirus im Blut

Junge Altsauen und alte Altsauen erreichen ähnlich hohe Werte. Gleiches gilt für ihre Ferkel. Die Jungsauhen liegen unterhalb des cut off-Wertes (80 %) und sogar unterhalb des fraglichen Bereiches (50 – 80 %). Ihre Ferkel erreichen im Mittel gerade den fraglichen Bereich.

Im Gesamtdurchschnitt unterscheiden sich die gemessenen Werte der Sauen und ihrer Ferkel nicht signifikant voneinander. Jedoch sind mathematisch signifikante Unterschiede zwischen den Ergebnissen der Ferkel der einzelnen Sauenaltersklassen zu verzeichnen. Die Werte der Ferkel der Jungsauhen sind hoch signifikant niedriger als die der Ferkel der Altsauen. Auch die

Werte der jungen und alten Altsauen unterscheiden sich hoch signifikant ($p < 0,001$) voneinander. Die Werte der Jungsauen sind hoch signifikant kleiner als die der Altsauen. Die Ergebnisse der jungen Altsauen sind schwach signifikant niedriger ($p < 0,05$) als die der alten Altsauen.

4.6.4 Korrelation der Blutergebnisse der Sauen und ihrer Ferkel

Tabelle 34: Vierfeldertafel für die Blutuntersuchung auf Antikörper gegen das Porzine Parvovirus

Blut		Ferkel		Σ
		+	-	
Sau	+	100	2	102
	-	8	22	30
Σ		108	24	132

Tabelle 35: Auswertung der Vierfeldertafel für die Blutuntersuchung auf Antikörper gegen das Porzine Parvovirus

Sensitivität	Spezifität	PPW	NPW	Seroprävalenz
0,98	0,73	0,93	0,92	0,77

77 % der untersuchten Sauen haben Antikörper gegen das Porzine Parvovirus. Mit 98 % Wahrscheinlichkeit ist das Blut des Ferkels einer im Blut positiven Sau positiv (Sensitivität), und mit 73 % Wahrscheinlichkeit ist das Blut der Ferkel einer im Blut negativen Sau negativ (Spezifität). Der NPW liegt bei 93 % und der PPW bei 92 %, d.h., 22 von 24 im Blut negativen Ferkeln haben auch tatsächlich eine im Blut negative Mutter und 100 von 108 im Blut positiven Ferkeln haben auch tatsächlich eine im Blut positive Mutter. Es resultieren lediglich 2 % falsch negative Ergebnisse, aber 27 % falsch positive Ergebnisse.

4.7 Ergebnisse der Untersuchung auf das Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS)

4.7.1 Ergebnisse der Milchuntersuchung

In dem Betrieb wurde nicht gegen PRRSV geimpft. Der Bestand gilt als PRRS-negativ.

Untersucht wurden 132 Sauen und je vier Milchproben.

Tabelle 36: Anzahl der Sauen pro Altersklasse

n = 132

Anzahl der Würfe	Anzahl der Sauen
1. Wurf	20
2.-4. Wurf	55
≥ 5. Wurf	57

Tabelle 37: Mittelwerte (8) der ELISA-Untersuchungen auf Antikörper gegen das Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome-Virus in der Milch in %

	< 12 h p.p.		12-24 h p.p.		2. d p.p.		3. d p.p.		7. d +/- 1 p.p.	
	8	s	8	s	8	s	8	s	8	s
insgesamt	-9,39	21,98	-16,10	26,21	-22,55	26,54	-29,58	25,83	-28,05	25,91
1. Wurf	-4,56	27,24	-22,18	21,62	-22,65	33,40	-40,50	26,11	-38,95	24,46
2. – 4. Wurf	-7,31	22,64	-11,00	29,06	-26,71	23,72	-31,09	23,41	-28,65	24,00
≥ 5. Wurf	-12,61	20,04	17,76	25,81	-18,49	26,32	24,30	26,97	-23,63	27,36

Die ermittelten Werte für PRRS liegen im Mittel alle im negativen Bereich, weit unterhalb des cut off-Wertes von 40 %. Eine graphische Darstellung der Milchergebnisse ist somit nicht notwendig.

4.7.2 Korrelation der Milch- und Blutergebnisse der Sauen

Tabelle 38: Vierfeldertafeln für die Milchuntersuchung auf Antikörper gegen das Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome-Virus

1. d p.p.		Milch		Σ	2. d p.p.		Milch		Σ
		+	-				+	-	
Blut	+	1	0	1	Blut	+	1	0	1
	-	3	128	131		-	5	126	131
Σ		4	128	132	Σ		6	126	132

3. d p.p.		Milch		Σ	7. d p.p.		Milch		Σ
		+	-				+	-	
Blut	+	1	0	1	Blut	+	1	0	1
	-	2	129	131		-	0	131	131
Σ		3	129	132	Σ		1	131	132

Tabelle 39: Auswertung der Vierfeldertafeln für die Milchuntersuchung auf Antikörper gegen das Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome-Virus

	Sensitivität	Spezifität	PPW	NPW	Seroprävalenz
1. d p.p.	1	0,98	0,25	1	0,007
2. d p.p.	1	0,96	0,16	1	0,007
3. d p.p.	1	0,98	0,33	1	0,007
7. d p.p.	1	1	1	1	0,007

Lediglich 0,7 % der untersuchten Tiere weisen Antikörper gegen das PRRS-Virus auf. Nur ein Tier von 132 untersuchten Sauen ist im Blut positiv befundet.

Am 1. Tag p.p. ist die Spezifität gleich 98 %, d.h., von 131 im Blut negativen Sauen reagieren 128 auch in der Milch negativ, drei Tiere liefern falsch positive Ergebnisse. Die Sensitivität ist bei 100 %, d.h., daß eine im Blut positive Sau auch in der Milch positiv ist. Mit 100 % Wahrscheinlichkeit ist ein in der Milch negativ getestetes Tier auch tatsächlich im Blut

negativ (NPW = 100 %). Der PPW erreicht nur 25 %, d.h., mit nur 25 % Wahrscheinlichkeit ist eine in der Milch positiv getestete Sau tatsächlich im Blut positiv.

Am 2. Tag p.p. liegt die Sensitivität wieder bei 100 %, das im Blut positive Tier wird in der Milch erneut positiv getestet. Die Spezifität liegt bei 96 % und der NPW bei 100 %. Von 131 im Blut negativen Sauen sind 126 auch in der Milch negativ, fünf Tiere liefern falsch positive Testergebnisse. Von den 126 in der Milch negativen Sauen sind 126 auch im Blut negativ. Mit einer Wahrscheinlichkeit von nur 16 % ist ein in der Milch positives Tier auch wirklich im Blut positiv (PPW = 16 %).

Am 3. Tag p.p. ergibt sich wie an den Tagen zuvor eine Sensitivität von 100 %, wieder wird das eine im Blut positive Tier auch in der Milch positiv befundet. Es liegt eine Spezifität von 98 % vor, der PPW liegt bei 33 % und der NPW bei 100 %. D.h., mit einer Wahrscheinlichkeit von 33 % ist ein in der Milch positiv getestetes Tier auch im Blut positiv. Von den drei in der Milch positiven Sauen ist lediglich eine Sau tatsächlich im Blut positiv.

Am 7. Tag p.p. haben alle ermittelten Parameter eine Wahrscheinlichkeit von 100 %. D.h., alle im Blut negativen Sauen sind auch in der Milch negativ und die eine im Blut positive Sau wird auch in der Milch als positiv befundet.

4.7.3 Ergebnisse der Blutuntersuchung

Untersucht wurden 132 Sauen und je drei Ferkel pro Sau.

Tabelle 40: Mittelwerte (8) der ELISA-Untersuchungen auf Antikörper gegen das Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome-Virus im Blut in %

	insgesamt		1. Wurf		2.-4. Wurf		≥ 5. Wurf	
	8	s	8	s	8	s	8	s
Sauen	-4,94	19,54	-10,40	14,87	-8,00	8,95	-0,07	26,41
Ferkel	-2,97	19,69	-5,73	21,33	-5,51	6,42	0,43	26,13

Auch bei der Blutuntersuchung liegen die ermittelten Werte im Durchschnitt alle im negativen Bereich, weit unterhalb des cut off-Wertes von 40 %, so daß die graphische Darstellung entfallen kann.

4.7.4 Korrelation der Blutergebnisse der Sauen und ihrer Ferkel

Tabelle 41: Vierfeldertafel für die Blutuntersuchung auf Antikörper gegen das PRRSV

Blut		Ferkel		Σ
		+	-	
Sau	+	1	0	1
	-	1	130	131
Σ		2	130	132

Tabelle 42: Auswertung der Vierfeldertafel für die Blutuntersuchung auf Antikörper gegen das Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome

Sensitivität	Spezifität	PPW	NPW	Seroprävalenz
1	0,99	0,5	1	0,007

Die Sensitivität bei diesem Test erreicht 100 %, da das Blut der Ferkel der im Blut positiven Sau ebenfalls positiv ist. In 130 von 131 Fällen liefern die Ferkel der im Blut negativen Sauen ebenfalls negative Ergebnisse (Spezifität = 99 %), lediglich in einem Fall ist das Ergebnis falsch positiv, somit hat der PPW nur eine Wahrscheinlichkeit von 55 %. Der NPW liegt bei 100 %, d.h., mit einer Wahrscheinlichkeit von 100 % hat ein im Blut negatives Ferkel auch tatsächlich eine negativ getestete Mutter.

4.8 Ergebnisse der Untersuchung auf die Transmissible Gastroenteritis (TGE)

4.8.1 Ergebnisse der Milchuntersuchung

Untersucht wurden 132 Sauen und je vier Milchproben.

Tabelle 43: Anzahl der Sauen pro Altersklasse

n = 132

Anzahl der Würfe	Anzahl der Sauen
1. Wurf	20
2.-4. Wurf	55
≥ 5. Wurf	57

Tabelle 44: Mittelwerte (8) der ELISA-Untersuchungen auf Antikörper gegen das TGEV in der Milch in %

	12 h p.p.		12-24 h p.p.		2. d p.p.		3. d p.p.		7. d +/- 1 p.p.	
	8	s	8	s	8	s	8	s	8	s
insgesamt	19,65	25,79	29,87	24,97	29,14	25,29	33,05	21,53	36,70	23,41
1. Wurf	28,11	9,09	38,64	15,09	27,55	45,02	39,30	12,95	42,30	14,59
2. – 4. Wurf	15,97	31,59	30,35	20,54	32,93	20,47	38,93	25,86	38,60	23,56
≥ 5. Wurf	21,11	21,88	24,81	31,72	26,04	19,47	30,98	19,10	32,91	25,41

Der cut off-Wert für den TGE-ELISA liegt bei 50 %. Die Mittelwerte aller errechneten Werte liegen unterhalb dieser cut off-Grenze, so daß eine graphische Darstellung entfallen kann. Lediglich die Milchproben der Jungsauen erreichen am 3. und 7. Tag p.p. Werte, die an der unteren Grenze des fraglichen Bereiches (40 %) liegen.

4.8.2 Korrelation der Milch- und Blutergebnisse der Sauen

Tabelle 45: Vierfeldertafeln für die Milchuntersuchung auf Antikörper gegen das Virus der Transmissiblen Gastroenteritis

1. d p.p.		Milch		Σ	2. d p.p.		Milch		Σ
		+	-				+	-	
Blut	+	0	5	5	Blut	+	0	5	5
	-	14	113	127		-	18	109	127
Σ		14	118	132	Σ		18	114	132

3. d p.p.		Milch		Σ	7. d p.p.		Milch		Σ
		+	-				+	-	
Blut	+	1	4	5	Blut	+	2	3	5
	-	27	100	127		-	40	87	127
Σ		28	104	132	Σ		42	90	132

Tabelle 46: Auswertung der Vierfeldertafeln für die Milchuntersuchung auf Antikörper gegen das TGEV

	Sensitivität	Spezifität	PPW	NPW	Seroprävalenz
1. d p.p.	0	0,89	0	0,96	0,04
2. d p.p.	0	0,86	0	0,96	0,04
3. d p.p.	0,2	0,78	0,04	0,96	0,04
7. d p.p.	0,4	0,68	0,05	0,96	0,04

Lediglich 4 % der untersuchten Muttertiere weisen Antikörper gegen das TGE-Virus auf.

Am 1. Tag p.p. wird keines der fünf im Blut positiv befundenen Tiere auch in der Milch positiv erkannt (Sensitivität = 0 %, PPW = 0 %). Die Spezifität erreicht 89 %, d.h., 11 % der Ergebnisse sind falsch positiv. Der NPW liegt bei 96 %.

Am 2. Tag p.p. sind Sensitivität und PPW wieder gleich 0 %. Die Spezifität liegt bei 86 % und der NPW bei 96 %. Von den 127 im Blut negativ befundenen Tieren sind 109 auch in der

Milch negativ und von den 114 in der Milch negativ befundeten Tieren sind 109 tatsächlich auch im Blut negativ. Die Rate der falsch positiven Ergebnisse liegt bei 14 %.

Am 3. Tag p.p. wird von fünf im Blut positiv getesteten Sauen ein Tier in der Milch ebenfalls positiv getestet (Sensitivität = 20 %), 80 % liefern falsch negative Ergebnisse. Der PPW erreicht nur 4 %, d.h. mit nur 4 % Wahrscheinlichkeit ist ein in der Milch positives Tier auch wirklich im Blut positiv. Mit 78 % Wahrscheinlichkeit ist ein im Blut negatives Tier auch in der Milch negativ (Spezifität). Der NPW liegt bei 96 %, somit sind von 104 in der Milch negativ getesteten Sauen 100 auch tatsächlich im Blut negativ.

Am 7. Tag p.p. sind von den fünf im Blut positiven Tieren zwei auch in der Milch positiv (Sensitivität = 40 %). Die Spezifität liegt bei 68 %. Es ergeben sich 60 % falsch negative und 32 % falsch positive Ergebnisse. Der PPW erreicht 5 % und der NPW 96 %, d.h., mit 96 % Wahrscheinlichkeit sind die in der Milch negativen Sauen auch tatsächlich im Blut negativ.

4.8.3 Ergebnisse der Blutuntersuchung

Untersucht wurden 132 Muttersauen und drei ihrer Ferkel.

Tabelle 47: Mittelwerte (8) der ELISA-Untersuchungen auf Antikörper gegen das TGEV im Blut in %

	insgesamt		1. Wurf		2.-4. Wurf		≥ 5. Wurf	
	8	s	8	s	8	s	8	s
Sauen	23,63	14,79	28,05	17,56	23,27	14,50	22,42	13,99
Ferkel	33,47	15,37	40,69	18,58	32,27	14,45	32,09	14,36

Auch bei den ELISA-Ergebnissen der Blutuntersuchung liegen die ermittelten Werte unterhalb der cut off-Grenze von 50 %. Lediglich die Ferkel der Jungsauern erreichen im Mittel Werte, die an die untere Grenze des fraglichen Bereichs (40 %) heranreichen.

4.8.4 Korrelation der Blutergebnisse der Sauen und ihrer Ferkel

Tabelle 48: Vierfeldertafel für die Blutuntersuchung auf Antikörper gegen das TGEV

Blut		Ferkel		Σ
		+	-	
Sau	+	4	1	5
	-	9	118	127
Σ		13	119	132

Tabelle 49: Auswertung der Vierfeldertafel für die Blutuntersuchung auf Antikörper gegen das TGEV

Sensitivität	Spezifität	PPW	NPW	Seroprävalenz
0,80	0,93	0,31	0,99	0,04

Nur fünf von 132 untersuchten Sauen weisen Antikörper gegen das TGE-Virus auf. Die Sensitivität erreicht 80 % und die Spezifität liegt bei 93 %. Von fünf positiven Sauen sind in vier Fällen auch die Ferkel positiv befundet, d.h., die Rate der falsch negativen Ergebnisse liegt bei 20 %. Von 127 negativen Sauen sind in 118 Fällen auch die Ferkel negativ, d.h., es liegen 7 % falsch positive Ergebnisse vor. Mit 31 % Wahrscheinlichkeit hat ein im Blut positives Ferkel auch eine im Blut positive Mutter (PPW = 31 %) und mit einer Wahrscheinlichkeit von 99 % hat ein im Blut negativ getestetes Ferkel tatsächlich eine im Blut negative Mutter (NPW = 99%).

4.9 Ergebnisse der Untersuchung auf die Porzine Respiratorische Coronavirose (PRCV)

4.9.1 Ergebnisse der Milchuntersuchung

Untersucht wurden 132 Sauen und je vier Milchproben.

Tabelle 50: Anzahl der Sauen pro Altersklasse

n = 132

Anzahl der Würfe	Anzahl der Sauen
1. Wurf	20
2.-4. Wurf	55
≥ 5. Wurf	57

Tabelle 51: Mittelwerte (s) der ELISA-Untersuchungen auf Antikörper gegen das Porzine Respiratorische Coronavirus in der Milch in %

	< 12 h p.p.		12-24 h p.p.		2. d p.p.		3. d p.p.		7. d +/- 1 p.p.	
	8	s	8	s	8	s	8	s	8	s
insgesamt	63,24	25,79	60,67	19,34	62,44	25,92	60,13	26,64	61,34	23,60
1. Wurf	69,78	16,45	57,18	20,18	64,80	17,82	67,50	15,29	60,75	23,77
2. – 4. Wurf	54,77	35,78	56,32	24,35	63,56	22,97	60,98	25,45	60,71	24,80
≥ 5. Wurf	69,83	8,90	66,43	11,75	60,53	30,78	56,74	30,39	62,16	22,74

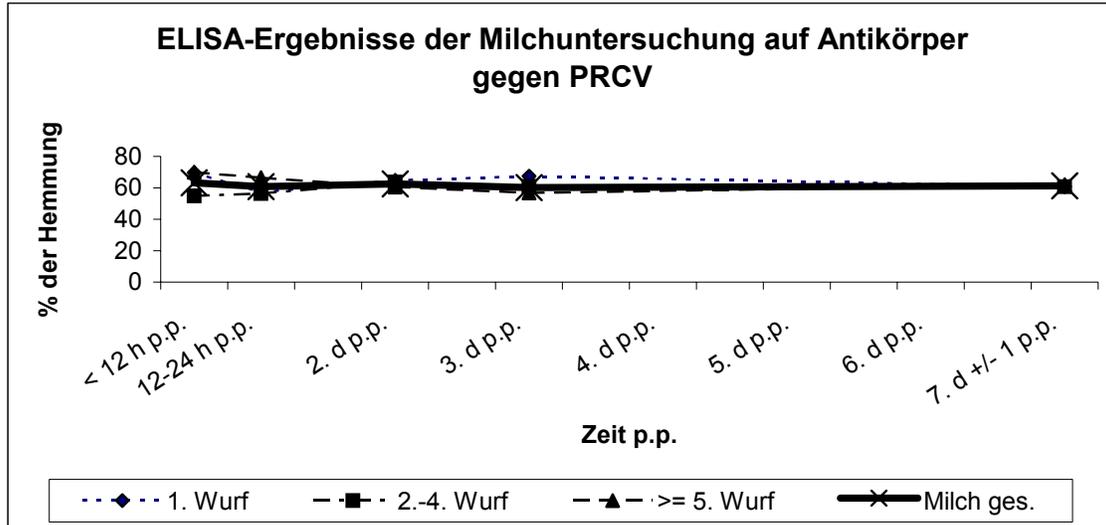


Abb. 7: Antikörpergehalt in der Milch gegen das PRC-Virus

Die Kurven verlaufen alle relativ geradlinig, besonders die des Gesamtdurchschnittes. Die Werte der verschiedenen Altersklassen bewegen sich zu allen Entnahmezeitpunkten um den Gesamtdurchschnitt.

Am 1. Tag p.p. sind für den Zeitraum < 12 Stunden p.p. mathematisch schwach signifikante ($p < 0,05$) Unterschiede zwischen den ELISA-Ergebnissen der jungen und der alten Altsauen zu verzeichnen. Zu den anderen Zeitpunkten unterscheiden sich die errechneten Werte der einzelnen Altersklassen nicht signifikant voneinander.

Allgemein betrachtet unterscheiden sich die Ergebnisse der Sauen der einzelnen Altersklassen nicht signifikant voneinander, auch die Werte zu den verschiedenen Zeitpunkten p.p. weisen keine Signifikanzen auf.

4.9.2 Korrelation der Milch- und Blutergebnisse der Sauen

Tabelle 52: Vierfeldertafeln für die Milchuntersuchung auf Antikörper gegen das Porzine Respiratorische Coronavirus

1. d p.p.		Milch		Σ	2. d p.p.		Milch		Σ
		+	-				+	-	
Blut	+	74	12	86	Blut	+	71	15	86
	-	39	7	46		-	41	5	46
Σ		113	19	132	Σ		112	20	132

3. d p.p.		Milch		Σ	7. d p.p.		Milch		Σ
		+	-				+	-	
Blut	+	73	13	86	Blut	+	70	16	86
	-	34	12	46		-	39	7	46
Σ		107	25	132	Σ		109	23	132

Tabelle 53: Auswertung der Vierfeldertafeln für die Milchuntersuchung auf Antikörper gegen das PRCV

	Sensitivität	Spezifität	PPW	NPW	Seroprävalenz
1. d p.p.	0,86	0,15	0,65	0,37	0,65
2. d p.p.	0,83	0,11	0,63	0,25	0,65
3. d p.p.	0,85	0,26	0,68	0,48	0,65
7. d p.p.	0,81	0,15	0,64	0,30	0,65

Bei 65 % der untersuchten Tiere sind Antikörper gegen PRCV nachweisbar, d.h., 86 von 132 Sauen reagieren im Blut positiv.

Am 1. Tag p.p. liegt die Sensitivität bei 86 % und die Spezifität bei 15 %. Von 86 im Blut positiven Tieren sind 74 in der Milch positiv, 14 % (12 Sauen) liefern falsch negative Milchergebnisse. Der PPW erreicht 65 %, d.h., von 19 in der Milch negativ erkannten Tieren

sind nur sieben auch tatsächlich im Blut negativ, 12 aber im Blut positiv. Der NPW liegt bei 37 %.

Am 2. Tag p.p. werden von 86 im Blut positiven Tieren nur 71 in der Milch positiv befundet, 15 erbringen falsch negative Ergebnisse (Sensitivität = 83 %). Von 46 im Blut negativen Tieren sind in der Milch nur fünf Sauen ebenfalls negativ (Spezifität = 11 %). Somit liegt der PPW bei 63 %, d.h., nur 63 % der in der Milch positiven Tiere sind auch wirklich im Blut positiv und 37 % erscheinen in der Milch negativ, obwohl sie im Blut positiv sind. Der NPW beträgt 25 %.

Am 3. Tag p.p. liegt eine Sensitivität von 85 %, eine Spezifität von 26 %, ein PPW von 68 % und ein NPW von 48 % vor. Die ELISA-Untersuchung ergab 15 % falsch negative und 84 % falsch positive Ergebnisse. In absoluten Zahlen bedeutet dies: Von 86 im Blut positiven Tieren wurden 13 Sauen in der Milch negativ getestet und von 46 im Blut negativen Sauen wurden 34 in der Milch positiv befundet.

Am 7. Tag p.p. resultiert eine Spezifität von 15 %. Von 46 im Blut negativen Tieren wurden 39 in der Milch positiv eingestuft. Die Sensitivität erreicht 81 %, der PPW 64 % und der NPW 30 %. Ein PPW von 64 % besagt, daß ein in der Milch positives Tier mit einer Wahrscheinlichkeit von 64 % auch tatsächlich im Blut positiv ist.

4.9.3 Ergebnisse der Blutuntersuchung

Untersucht wurden 132 Muttersauen und je drei ihrer Ferkel.

Tabelle 54: Mittelwerte (s) der ELISA-Untersuchungen auf Antikörper gegen das PRCV im Blut in %

	insgesamt		1. Wurf		2.-4. Wurf		≥ 5. Wurf	
	s	s	s	s	s	s	s	s
Sauen	54,14	22,20	57,45	21,73	49,98	24,19	56,98	19,98
Ferkel	62,07	19,26	69,12	14,72	59,61	20,10	61,69	19,33

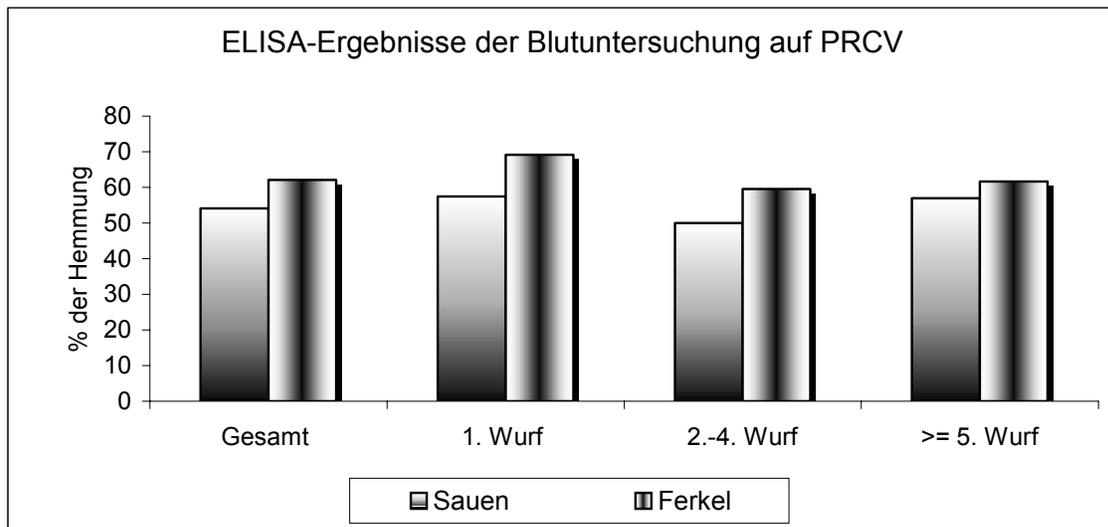


Abb. 8: Antikörpergehalt gegen das Porzine Respiratorische Coronavirus im Blut

Im Gesamtmittelwert unterscheiden sich die Ergebnisse der Ferkel und der Sauen statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$) voneinander. Die Ergebnisse der Jungsauenferkel unterscheiden sich signifikant ($p < 0,01$) von denen der jungen Altsauen und schwach signifikant ($p < 0,05$) von denen der alten Altsauen, wohingegen zwischen den ermittelten Werten der Ferkel der jungen und alten Altsauen keine signifikanten Unterschiede zu erkennen sind. Die Sauen der unterschiedlichen Altersklassen weisen keine Signifikanzen untereinander auf.

4.9.4 Korrelation der Blutergebnisse der Sauen und ihrer Ferkel

Tabelle 55: Vierfeldertafel für die Blutuntersuchung auf Antikörper gegen das PRCV

Blut		Ferkel		Σ
		+	-	
Sau	+	82	4	86
	-	26	20	46
Σ		108	24	132

Tabelle 56: Auswertung der Vierfeldertafel für die Blutuntersuchung auf Antikörper gegen das PRCV

Sensitivität	Spezifität	PPW	NPW	Seroprävalenz
0,95	0,43	0,75	0,83	0,65

Bei 65 % der untersuchten Sauen können Antikörper gegen das PRCV nachgewiesen werden. Die Sensitivität bei diesem Test liegt bei 95 %, die Spezifität bei 43 %, d.h., in 20 von 46 untersuchten und negativ getesteten Fällen sind die Ferkel wie auch die Mütter im Blut negativ. Der PPW erreicht 75 % und der NPW 83 %, d.h., mit einer Wahrscheinlichkeit von 83 % hat ein negativ getestetes Ferkel auch tatsächlich eine negativ befundene Mutter.

4.10 Ergebnisse der Untersuchung auf *Sarcoptes suis*

4.10.1 Ergebnisse der Milchuntersuchung

In dem Versuchsbetrieb wurden die Sauen regelmäßig prophylaktisch gegen Räude behandelt, somit werden niedrige Antikörpertiter erwartet.

Untersucht wurden 180 Sauen und je vier Milchproben.

Tabelle 57: Anzahl der Sauen pro Altersklasse

n = 180

Anzahl der Würfe	Anzahl der Sauen
1. Wurf	36
2.-4. Wurf	66
≥ 5. Wurf	78

Tabelle 58: Mittelwerte (8) der ELISA-Untersuchungen auf Antikörper gegen *Sarcoptes suis* in der Milch in %

	< 12 h p.p.		12-24 h p.p.		2. d p.p.		3. d p.p.		7. d +/- 1 p.p.	
	8	s	8	s	8	s	8	s	8	s
insgesamt	24,88	34,55	11,37	18,66	6,47	14,51	0,72	9,95	-4,72	4,35
1. Wurf	18,89	35,31	5,22	8,58	3,58	10,51	-2,67	5,91	-6,92	4,49
2. – 4. Wurf	26,45	32,56	17,96	28,42	5,32	14,63	0,80	10,17	-4,58	5,54
≥ 5. Wurf	25,77	36,44	9,84	10,73	8,78	15,74	2,21	10,92	-3,81	3,78

Die Werte der Milchuntersuchung liegen im Mittel alle unterhalb des cut off-Wertes von 60 %, somit ist eine Verlaufsdarstellung der Milchergebnisse nicht notwendig.

4.10.2 Korrelation der Milch- und Blutergebnisse der Sauen

Tabelle 59: Vierfeldertafeln für die Milchuntersuchung auf Antikörper gegen *Sarcoptes suis*

1. d p.p.		Milch			Σ	2. d p.p.		Milch			Σ
		+	-					+	-		
Blut	+	3	3	6	Blut	+	0	6	6		
	-	11	163	174		-	3	171	174		
Σ		14	166	180	Σ		3	177	180		
3. d p.p.		Milch			Σ	7. d p.p.		Milch			Σ
		+	-					+	-		
Blut	+	0	6	6	Blut	+	0	6	6		
	-	0	174	174		-	0	174	174		
Σ		0	180	180	Σ		0	180	180		

Tabelle 60: Auswertung der Vierfeldertafeln für die Milchuntersuchung auf Antikörper gegen *Sarcoptes suis*

	Sensitivität	Spezifität	PPW	NPW	Seroprävalenz
1. d p.p.	0,5	0,94	0,21	0,98	0,03
2. d p.p.	0	0,98	0	0,96	0,03
3. d p.p.	0	1	0	0,96	0,03
7. d p.p.	0	1	0	0,96	0,03

Bei nur 3 % der untersuchten 180 Sauen konnten Antikörper gegen *Sarcoptes suis* nachgewiesen werden, d.h., sechs von 180 Sauen sind im Blut positiv getestet.

Am 1. Tag p.p. liegt die Sensitivität bei 50 % und die Spezifität bei 94 %, d.h., von sechs im Blut positiven Tieren sind drei auch in der Milch positiv. Der PPW erreicht 21 %, der NPW 98 %. Von 14 in der Milch positiv getesteten Sauen sind drei tatsächlich auch im Blut positiv, elf aber im Blut negativ.

Am 2. Tag p.p. erscheinen alle im Blut positiven Sauen in der Milch negativ (Sensitivität = 0 % und PPW = 0 %). Die Spezifität liegt bei 98 % und der NPW bei 96 %, d.h., von 174 negativen Sauen werden 171 auch in der Milch negativ befundet. Drei Tiere liefern falsch positive Ergebnisse.

Am 3. und 7. Tag p.p. sind die Werte für alle Parameter identisch: Sensitivität mit 0 %, Spezifität mit 100 %, PPW mit 0 % und NPW mit 96 %. Die sechs im Blut positiven Sauen werden in der Milch negativ befundet.

4.10.3 Ergebnisse der Blutuntersuchung

Tabelle 61: Mittelwerte (8) der ELISA-Untersuchung auf Antikörper gegen *Sarcoptes suis* im Blut in %

	insgesamt		1. Wurf		2.-4. Wurf		≥ 5. Wurf	
	8	s	8	s	8	s	8	s
Sauen	11,07	11,14	6,58	6,90	13,55	12,78	11,05	10,70
Ferkel	23,89	20,94	18,20	16,81	28,29	23,54	22,77	19,56

Der cut off-Wert für die Blutuntersuchung liegt bei 40 %. Alle errechneten Mittelwerte liegen unterhalb dieser Grenze, so daß eine graphische Darstellung nicht notwendig ist. Lediglich die Ferkel der jungen Altsauen (2. – 4. Wurf) erreichen fast die untere Grenze des fraglichen Bereiches (30 %).

4.10.4 Korrelation der Blutergebnisse der Sauen und ihrer Ferkel

Tabelle 62: Vierfeldertafel für die Blutuntersuchung auf Antikörper gegen *Sarcoptes suis*

Blut		Ferkel		Σ
		+	-	
Sau	+	4	2	6
	-	29	145	174
Σ		33	147	180

Tabelle 63: Auswertung der Vierfeldertafel für die Blutuntersuchung auf Antikörper gegen *Sarcoptes suis*

Sensitivität	Spezifität	PPW	NPW	Seroprävalenz
0,60	0,83	0,12	0,98	0,03

Die Sensitivität liegt bei 60 %, d.h., von den sechs im Blut positiven Sauen sind auch in vier Fällen die Ferkel positiv. Die Spezifität erreicht 83 %, es liegen also 17 % falsch positive Resultate vor. Der PPW liegt bei 12 %, d.h., mit einer Wahrscheinlichkeit von 12 % hat ein im Blut positives Ferkel auch tatsächlich eine im Blut positive Mutter. In absoluten Zahlen ausgedrückt heißt dies: Von 33 im Blut positiv befundenen Ferkeln sind in vier Fällen auch die Mütter positiv und in 29 Fällen sind die Sauen negativ. Der ermittelte NPW erreicht 98 %, d.h., mit 98 % Wahrscheinlichkeit hat ein negativ getestetes Ferkel auch tatsächlich eine negative Mutter.

5 Diskussion

In der hier vorliegenden Arbeit interessierte in erster Linie die Frage, in wie weit im Rahmen des Herdenscreenings die serologische Milchuntersuchung eine zuverlässige Alternative zur serologischen Blutuntersuchung der Sau darstellt bzw., ob die serologische Blutuntersuchung der Saugferkel zuverlässige Informationen über den Gesundheitsstatus einer Herde erbringt. Dabei kamen kommerzielle zur Blutserologie verwandte ELISA-Testkits zur Anwendung. Außerdem interessierte, ob nur das Kolostrum aussagekräftige Informationen über den Immunstatus eines Tieres liefert oder ob auch später gewonnene Milchproben zur serologischen Untersuchung herangezogen werden können.

Insgesamt wurden 908 Kolostrumproben und 2709 Milchproben zu späteren Zeitpunkten p.p. sowie 2709 Ferkelblutproben mittels ELISA auf Antikörper gegen PHV 1, Influenza-Virus, *Mycoplasma hyopneumoniae*, PPV, PRRSV, TGEV, PRCV und *Sarcoptes suis* untersucht. Als Richtwerte für die Aussagekraft der ermittelten ELISA-Werte der Milch- und Ferkelblutproben galten die Ergebnisse der Blutuntersuchung der Sauen (908 Sauenblutproben).

Die großen Standardabweichungen, die sich für die Milchuntersuchungen ergeben, sind auf die individuellen Schwankungen im Antikörpergehalt in der Milch von Schweinen zurückzuführen (WU et al., 1980; KLOBASA u. BUTLER, 1987; DAMM et al., 2001).

5.1 Interpretation der Ergebnisse der ELISA-Untersuchung auf Antikörper gegen die Aujeszky'sche Krankheit

Bei der Aujeszky'schen Krankheit handelt es sich um eine fieberhafte Allgemeinerkrankung des Schweines mit großer ökonomischer und handelspolitischer Bedeutung. Bayern gilt als AK-frei. Bis vor einigen Jahren wurde routinemäßig gegen die PHV 1-Infektion geimpft. Seitdem werden zur epidemiologischen Überwachung regelmäßig blutserologische Bestandsuntersuchungen durchgeführt. Diese Untersuchungen sind sehr arbeitsaufwendig und bedeuteten viel Streß für Mensch und Tier. Deshalb wurde schon früher versucht, ein geeignetes Mittel zu finden, die Blutserologie beim Schwein durch ein anderes Verfahren zu ersetzen (BOUWKAMP et al., 1992).

5.1.1 Bewertung der Milchergebnisse

Erwartungsgemäß sind alle 15 untersuchten Altsauen im Blut negativ befundet. Am 1. Tag p.p. reagieren zwei Sauen in der Milch positiv, zu den anderen drei Zeitpunkten ist jede Milchprobe negativ ausgefallen. Die Sensitivität ist dementsprechend zu allen Zeitpunkten p.p. gleich 0 %. Die Spezifität ist gleich 100 %, nur am 1. Tag p.p. erreicht sie aufgrund der zwei falsch positiven Milchergebnisse nur 86 %.

BOUWKAMP et al. (1992) fanden in ihren Studien heraus, daß die serologische Kolostrumuntersuchung eine sensitive und spezifische Alternative zur Blutserologie ist. Sie testeten Kolostrum- und Blutproben von gegen AK geimpften Sauen mittels gI-ELISA. Ihre Forschungen legten dar, daß der Antikörpertiter im Kolostrum in 67,5 % der untersuchten Fälle höher war als im Blutserum. Der mittlere Blutserum-Antikörpertiter lag bei 1:251, der mittlere Kolostrum-Antikörpertiter befand sich bei 1:1489. Sie erreichten in ihren Tests bei der Untersuchung AK-freier Bestände eine Spezifität von 100 % und in AK-geimpften Beständen eine Spezifität von 88 %, die Sensitivität lag hier bei 97 %.

Am 1. Tag p.p. weisen zwei Sauen in der Milch deutlich positive ELISA-Ergebnisse auf (Sau 50 = 251 %, Sau 122 = 296 %). Sau 50 hatte zum Zeitpunkt der Milchprobenentnahme ihren 12. Wurf, war also ca. sechseinhalb Jahre alt, und Sau 122 hatte zu diesem Zeitpunkt ihren 10. Wurf, war also ca. fünfeinhalb Jahre alt. In dem Versuchsbetrieb wurde im Mai 1996 das letzte Mal geimpft, so daß keine der beiden Sauen einen Impftiter aufweisen kann. Es muß davon ausgegangen werden, daß es sich um eine unspezifisch positive Reaktion handelt.

Die Kolostralmilch wird von den meisten Autoren als einziges Alternativmedium zum Blut gesehen, da in später gewonnenen Milchproben der Antikörpergehalt abgesunken ist und somit die Aussagekraft reduziert ist (KLOBASA et al., 1987; ZIMMERMANN u. TSCHUDI, 1989). Bei den hier durchgeführten ELISA-Untersuchungen mit einer Seroprävalenz von 0 % sind zwei von 15 Kolostrumproben falsch positiv befundet. Die Feststellung von BOUWKAMP et al. (1992), daß in AK-freien Beständen die Kolostrumproben in allen untersuchten Fällen negativ waren, kann hier nicht bestätigt werden.

Im Falle der Bestandsuntersuchung auf Antikörper gegen die Aujeszky'sche Krankheit interessiert in erster Linie die Fragestellung, ob mittels Milchserologie positive Reagenten im Bestand aufgespürt werden können. Um eine Aussage treffen zu können, ob Sauenkolostrum und evtl. auch noch später gewonnene Milch zur routinemäßigen Bestandsuntersuchung geeignet ist, also eine Alternative zur Blutuntersuchung darstellt, bedarf es weiterer Untersuchungen, insbesondere der Validierung des ELISA-Testkits für das Untersuchungsmedium Milch. Dazu sollten auch Tiere herangezogen werden, die Impftiter aufweisen, damit eine gesicherte Aussage über die Sensitivität und den PPW gemacht werden kann. Nach BOWKAMP et al. (1992) ist die Kolostrumserologie eine geeignete Alternative zur Blutserologie des Schweines.

5.1.2 Bewertung der Blutergebnisse

Keine der untersuchten Sauen weist nach der serologischen Blutuntersuchung Antikörper gegen das PHV 1 auf. Gleiches gilt für die untersuchten Ferkel. Sensitivität und PPW sind gleich 0 %, Spezifität und NPW sind gleich 100 %. Die Ferkelblutserologie scheint eine geeignete Alternative zur blutserologischen Untersuchung der Sau zu sein, die AK-Freiheit einer Herde zu bestätigen. In Bayern wird die Blutserologie der Ferkel im Rahmen der Kontrolle der AK-Freiheit bereits seit Jahren erfolgreich eingesetzt.

5.2 Interpretation der Ergebnisse der ELISA-Untersuchung auf Antikörper gegen Schweineinfluenza

Die Schweineinfluenza ist eine weltweit verbreitete Infektionserkrankung mit großer wirtschaftlicher Bedeutung. In dem Versuchsbetrieb wird zweimal jährlich gegen Influenza geimpft. Hier gilt es nicht, positive Reagenten zu ermitteln, sondern den Immunstatus der Herde zu überprüfen.

5.2.1 Bewertung der Milchergebnisse

Wie in der graphischen Darstellung zu erkennen ist, sind die ermittelten ELISA-Werte zum Zeitpunkt < 12 Stunden p.p. niedriger als die Werte zum Zeitpunkt 12 – 24 Stunden p.p., ab dem 2. Tag p.p. sind die ermittelten Werte ungefähr gleich mit denen des 3. und 7. Tages p.p.

Dieser Kurvenverlauf erstaunt, da in der Literatur ein Absinken der Antikörper innerhalb von 24 Stunden nach der Geburt beschrieben wird (FRENYO et al., 1981; KLOBASA u. BUTLER, 1987). Fraglich ist, was letztlich zu diesem stetigen Verlauf geführt hat.

Eine mögliche Erklärung dafür wäre eine unspezifische Reaktion des Antigens der ELISA-Platte mit einer anderen Milchproteinfraktion als den Immunglobulinen. Im Falle des Influenza-ELISAs der Firma Idexx handelt es sich um einen indirekten ELISA (Sandwich-ELISA). Es wäre denkbar, daß die Milchproteinbindung unspezifisch verläuft, also auch andere Proteine als Immunglobuline mit dem Antigen reagieren und gebunden werden. Diese anderen Milchproteine sind aber letztlich auch porcine Proteine, so daß das zugegebene Anti-Schwein-Konjugat trotzdem reagiert und eine Bindung eingeht. Es kommt zur Farbreaktion und der Test fällt positiv aus.

Eine andere mögliche Erklärung ist vielleicht in der regelmäßigen Impfung zu suchen. Durch die regelmäßige Vakzination ist der Antikörpergehalt im Blut der geimpften Tiere hoch, der Antikörpertransfer aus dem Blut in die Milch dauert über längere Zeit an, so daß auch die Antikörperausscheidung in der Milch über längere Zeit andauert.

Ein dritter möglicher Erklärungsansatz ist in folgendem zu suchen: Nach Angaben der Firma Idexx reagiert der Influenza-ELISA unspezifisch, d.h., daß sowohl IgG als auch IgM und IgA mit dem Antigen der Platte eine Bindung eingehen können. Untersuchungen verschiedener Autoren deckten auf, daß der IgG-Spiegel im Kolostrum innerhalb der ersten 24 Stunden p.p. seinen Höhepunkt erreicht, dann aber relativ schnell wieder absinkt und am 5. Tag p.p. nur noch 3,2 % der Anfangskonzentration erreicht (FRENYO et al., 1981), nahezu gleichzeitig steigt aber die IgA-Konzentration an und bleibt bis zum Ende der Laktation hoch (CURTIS u. BOURNE, 1971; KLOBASA et al., 1987; ROOKE u. BLAND, 2002). IgA macht am Ende der Laktation fast 40 % des gesamten Milchproteins aus (KLOBASA et al., 1987).

Insgesamt ist der Antikörpergehalt gegen das Influenza-Virus in der Milch der Jungsauen niedriger als in der der Altsauen.

Die Seroprävalenz der ELISA-Untersuchungen auf das Influenza-Virus liegt bei 93 %, d.h., 123 der 132 untersuchten Tiere haben Antikörper gegen das Influenza-Virus. Am 1. Tag p.p. ist die Sensitivität bei 78 % und die Spezifität bei 44 %. Am 2. Tag p.p. liegt die errechnete

Sensitivität bei 96 % und die Spezifität bei 56 %. Eine Steigerung der Sensitivität auf 100 % und der Spezifität auf 67 % wird am 3. Tag p.p. erreicht. Eine Woche nach der Geburt wird immer noch eine Sensitivität von 98 % erreicht und die Spezifität liegt bei 89 %. Das bedeutet, daß am 3. Tag p.p. alle 123 im Blut positiv getesteten Sauen auch in der Milch positiv befundet werden und von den neun im Blut negativen Tieren werden sechs auch in der Milch negativ getestet, drei Milchproben liefern falsch positive Ergebnisse. Am 3. Tag p.p. ist ein in der Milch positives Tier mit 97 % Wahrscheinlichkeit auch tatsächlich im Blut positiv, am 7. Tag p.p. sogar mit 99 % Wahrscheinlichkeit.

VOLMER et al. (1994) untersuchten die Seroprävalenz nach einem Influenza-Ausbruch. Für den Nachweis der Antikörper gegen das Influenza-Virus wählten die Autoren den HAH-Test (Hämagglutinationshemmungs-Test). Sie zeigten, daß der Antikörpertiter im Kolostrum zwischen 1:3200 und 1:12800 lag und damit höher war, als der von ALT und WITTE (1986) ermittelte Blutserumtiter, der bei 1:128 und 1:512 lag. Dies bestätigen auch Untersuchungen von HUANG et al. (1992). Sie zeigten auf, daß der IgG-Spiegel im Blutserum um den Geburtszeitpunkt sein Minimum erlangt und ca. eine Woche p.p. wieder das alte Niveau erreicht, wobei zeitgleich IgG in der Milch während der späten Trächtigkeit sowie in der Frühlaktation angereichert wird. In den ersten 24 Stunden p.p. liegt der kolostrale Anteil an Immunglobulin G bei 3000 – 7000 mg/100 ml, wohingegen im Serum die Werte bei maximal 2900 mg/100 ml liegen (KLOBASA u. BUTLER, 1987). Es scheint, daß für die hier durchgeführten ELISA-Untersuchungen die Milch ab dem 2. Tag p.p. besser geeignet ist als das Kolostrum. Dabei stellt sich die Frage, ob der ELISA als Diagnostikum sensitiver und spezifischer ist als der HAH-Test und somit zu viele Störfaktoren (z.B. zu hoher Antikörper- und Proteingehalt) in der Kolostralmilch vorliegen, so daß zu viele unspezifische Reaktionen ablaufen.

Sauenmilch scheint ein geeignetes Medium zu sein, um eine Aussage über den Immunstatus einer Sauenherde hinsichtlich Influenza machen zu können. In Bezug auf die hier durchgeführten Untersuchungen ist die Milch zwischen dem 3. – 7. Tag p.p. am besten geeignet. In der hier vorliegenden Studie sollte lediglich die Verwendbarkeit kommerzieller ELISA-Testkits für die serologische Untersuchung von Sauenmilch geprüft werden; ein Ausschluß der möglichen Fehlerquellen und Störfaktoren war im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich.

Damit die Milchserologie routinemäßig zum Bestandsscreening auf Antikörper gegen das Influenza-Virus eingesetzt werden kann, bedarf es weiterer Untersuchungen, insbesondere der Validierung des ELISA-Testkits für Sauenmilch.

5.2.2 Bewertung der Blutergebnisse

Alle Ferkel der 123 positiv befundeten Sauen reagieren ebenfalls positiv. In einem Fall liefern die Ferkel falsch positive Ergebnisse. Die Blutserologie der Ferkel scheint eine mögliche Alternative für die Überprüfung des Immunstatus einer Sauenherde zu sein.

5.3 Interpretation der Ergebnisse der ELISA-Untersuchung auf *Mycoplasma hyopneumoniae*

Die Mycoplasmenpneumonie ist eine weltweit verbreitete Respirationserkrankung des Schweines, deren wirtschaftliche Bedeutung meist unterschätzt wird, da nicht Todesfälle, sondern Leistungsminderung und medizinische Kosten im Vordergrund stehen. In der Schweiz wurde ein Sanierungsprogramm entwickelt, welches zum Ziel hat, die EP völlig zu eliminieren. Die Erfassung latent infizierter Bestände wird in der Schweiz mittels Blut- und Milchserologie durchgeführt. (ZIMMERMANN u. TSCHUDI, 1989).

5.3.1 Bewertung der Milchergebnisse

Die Resultate der ELISA-Untersuchungen zeigen in der graphischen Darstellung für jede Altersklasse der Sauen einen deutlichen Abfall der ermittelten Werte zum 7. Tag p.p. hin. Dieser Kurvenverlauf entspricht dem von KLOBASA und BUTLER (1987) beschriebenen Abfall des Antikörpergehaltes in der Milch. RAUTIAINEN und WALLGREN (2001) konnten bei ihren Studien keinen altersbedingten Unterschied im Antikörpergehalt des Sauenkolostrums verzeichnen, wobei sie aber in früheren Studien einen niedrigeren Antikörpergehalt bei Jungsauen ausmachen konnten (RAUTIAINEN et al., 2000). Die hier ermittelten Ergebnisse bestätigen letztere Aussage, da die ELISA-Ergebnisse der Jungsauen im Durchschnitt niedriger sind als die der Altsauen.

In der hier durchgeführten Studie ist am 1. Tag p.p. mit einer Wahrscheinlichkeit von 93 % ein im Blut positives Tier auch in der Milch positiv, d.h., von 82 positiv befundenen Sauen sind bei 77 Tieren auch die Milchproben positiv. Am 2. Tag p.p. liegt die Sensitivität nur noch bei 65 %, d.h., von den 82 im Blut positiven Tieren sind nur in 53 Fällen auch die Milchergebnisse positiv zu bewerten. Am 3. Tag p.p. ist eine Sensitivität von 30 % und am 7. Tag p.p. eine von 4 % zu verzeichnen. Mit sinkender Sensitivität steigt die Spezifität zu den verschiedenen Entnahmezeitpunkten der Milchproben. ZIMMERMANN und TSCHUDI (1989) fanden bei ihren Untersuchungen lediglich im Kolostrum positive Reagenten, ganz vereinzelt waren auch am 1. Tag p.p. noch ein paar positive Milchproben zu finden, jedoch waren später entnommene Proben immer negativ. Diese Aussage kann hier nicht bestätigt werden, da sich auch am 7. Tag p.p. noch deutlich positive Milchergebnisse ermitteln lassen. Dabei sollte allerdings Beachtung finden, daß ZIMMERMANN und TSCHUDI (1989) ihre cut off-Grenze für Milch bei 100 % ansetzten, die cut off-Grenze für die Interpretation der hier ermittelten Werte aber, wie durch den ELISA-Hersteller angegeben, bei 40 % liegt.

Sowohl die Anzahl positiver Milchergebnisse als auch die Anzahl falsch positiver Reagenten in der Milch sinkt mit wachsendem Abstand zum Geburtszeitpunkt, was dadurch zu erklären ist, daß der IgG-Antikörpergehalt in der Milch mit wachsendem Abstand zur Geburt sinkt. Am 1. Tag p.p. liefern 63 Milchwerte ein falsch positives Ergebnis. Von 98 im Blut negativ befundenen Tieren reagieren 63 in der Milch positiv. Am 2. Tag p.p. sind nur noch 28 Milchwerte falsch positiv. ZIMMERMANN und TSCHUDI (1989) entdeckten im Rahmen ihrer Untersuchungen, daß Antikörper im Kolostrum längere Zeit nachweisbar sind als im Blut, d.h., die Sauen werden blutserologisch negativ befundet, sind aber milchserologisch positiv zu beurteilen. RAUTIAINEN und WALLGREN (2001) hingegen stellten fest, daß die im Blut zirkulierenden Antikörper gegen Ende der Trächtigkeit in die Milchdrüse gelangen und daß der Antikörpergehalt der Milch vom Antikörpergehalt des Blutes abhängig ist. ZIMMERMANN und TSCHUDI (1989) erwähnen in ihren Untersuchungen unspezifisch positive Reaktionen.

Der positive prädiktive Wert am 7. Tag p.p. erreicht 100 %, d.h., ein in der Milch positiv getestetes Tier ist mit einer Wahrscheinlichkeit von 100 % auch im Blut positiv.

Die von ZIMMERMANN und TSCHUDI (1989) getroffene Aussage, daß nur Kolostrum aussagekräftige Informationen liefert, kann anhand der hier durchgeführten Untersuchungen nur teilweise bestätigt werden. Je näher am Geburtstermin die Milchprobe entnommen wird, desto mehr richtig positive Reagenten werden aufgespürt und desto kleiner ist die Anzahl falsch negativer Ergebnisse, aber desto höher auch die Anzahl falsch positiver Ergebnisse. Wird eine genügend große Anzahl an Proben gewonnen und soll dabei lediglich getestet werden, ob Antikörper gegen *Mycoplasma hyopneumoniae* in einer Herde vorhanden sind, so sind auch am 2. Tag p.p. gewonnene Milchproben noch aussagekräftig. Letztlich besteht auch am 3. und 7. Tag p.p. bei genügend großem Stichprobenumfang noch die Möglichkeit, positive Reagenten zu ermitteln. Dabei muß allerdings beachtet werden, daß mit zeitlich wachsendem Abstand zum Geburtszeitpunkt die Anzahl falsch negativer Werte steigt.

ZIMMERMANN und TSCHUDI (1989) konnten bei ihren Untersuchungen in keinem Fall feststellen, daß ein im Blut positiv bewertetes Tier im Kolostrum negativ reagierte. Diese Aussage kann anhand dieser Studie nicht bestätigt werden. In den ersten 24 Stunden p.p. reagierten von 82 im Blut positiv befundenen Tieren fünf Sauen im Kolostrum negativ. Die Autoren erreichten bei ihren Untersuchungen eine Sensitivität von 100 %, im Rahmen dieser Untersuchung liegt die Sensitivität bei nur 94 %. LEVONEN (1994) erreichte in ihren Mycoplasma-Studien eine Spezifität von 99,4 % für die serologische Untersuchung von Kolostrum. Bei den hier durchgeführten Untersuchungen liegt die Spezifität bei nur 35 % für Kolostrum.

Insgesamt betrachtet werden am 1. Tag p.p. in der Milch mehr Tiere positiv befundet als im Blut (140:84). Dies deckt sich mit den von ZIMMERMANN et al. (1986) gewonnenen Erkenntnissen. In den von ihnen untersuchten Betrieben lag die Zahl der in der Milch positiven Reagenten prozentual immer deutlich höher als die Zahl der im Blut positiv reagierenden Tiere (Blut ca. 20 % positive Ergebnisse / Milch > 40 % positive Ergebnisse). Auch spätere Untersuchungen von ZIMMERMANN und TSCHUDI (1989) ergeben einen deutlich höheren Anteil positiver Milchergebnisse im Vergleich zu den Blutwerten. Sie behaupten, daß Milchantikörper über mehrere Laktationen nachweisbar sind, wohingegen im Blut schon binnen relativ kurzer Zeit keine Antikörper mehr nachgewiesen werden können. Eine Erklärung dafür liegt in der höheren Ig-Konzentration im Kolostrum gegenüber der Ig-Konzentration im Blutserum von Sauen zur Geburt (KLOBASA u. BUTLER, 1987).

Forschungen von RAUTIAINEN und WALLGREN (2001) besagen, daß der Antikörpergehalt des Kolostrums abhängig vom Antikörpergehalt des Blutes ist. Sollte sich die These von ZIMMERMANN und TSCHUDI (1989) bestätigen, ist die Milchserologie, insbesondere die Kolostrumserologie, der serologischen Blutuntersuchung zum Geburtszeitpunkt überlegen. Nicht ganz klar ist, wie sich der Antikörpergehalt später gewonnener Blutproben zu dem der Kolostrumproben verhält, ob auch da von einem Ig-Defizit im Blut ausgegangen werden kann oder ob sich die Ig-Konzentration im Blut wieder normalisiert und die von RAUTIAINEN und WALLGREN (2001) aufgestellte Theorie Beachtung finden muß. Daraus würde sich die These ergeben, daß die relativ hohe Anzahl falsch positiver Ergebnisse durch unspezifische Reaktionen hervorgerufen wird, was wiederum die Tauglichkeit der Milchserologie in Frage stellen würde.

5.3.2 Bewertung der Blutergebnisse

Die Ferkel von 77 der 82 im Blut positiv befundeten Sauen sind ebenfalls positiv. Insgesamt sind in 144 Fällen die Ferkel positiv. Die Sensitivität erreicht 93 %, die Spezifität nur 33 %.

Bei der Auswertung der ELISA-Ergebnisse fällt auf, daß die ermittelten Werte der Ferkel im Durchschnitt fast doppelt so hoch sind wie die der Sauen. Außerdem deckt sich die Anzahl der positiv befundeten Ferkel in etwa mit der Anzahl positiv befundeter Kolostrumproben. Setzt man dies in Bezug zu den ermittelten Milchwerten, erhärtet sich die Vermutung, daß in der Kolostralmilch über längere Zeit Antikörper vorhanden sind, die an die Ferkel weitergegeben werden, blutserologisch bei den Sauen aber nicht mehr nachzuweisen sind. Somit wäre die Milchserologie die sensitivere Untersuchungsvariante.

Sollte sich o.g. Sachverhalt bestätigen, so darf behauptet werden, daß die Blutserologie der Ferkel die bessere Methode zum Herdensingreening auf Antikörper gegen *Mycoplasma hyopneumoniae* ist, da im Ferkelblut eine Anreicherung von Antikörpern stattfindet.

5.4 Interpretation der Ergebnisse der ELISA-Untersuchung auf Antikörper gegen Porzine Parvovirose

Die Porzine Parvovirose ist eine weltweit verbreitete Infektionskrankheit. Durch Fruchtbarkeitsstörungen kommt es zu wirtschaftlichem Schaden. In dem Versuchsbetrieb wird regelmäßig gegen PPV geimpft. Im Rahmen der hier durchgeführten Untersuchung sollte der Immunstatus der Herde überprüft werden.

5.4.1 Bewertung der Milchergebnisse

Für alle untersuchten Zeitpunkte p.p. sind die ELISA-Ergebnisse der einzelnen Altersklassen ungefähr gleich hoch. Jungsaunen haben im Durchschnitt einen geringeren Antikörperspiegel in der Milch als Altsauen, alle Mittelwerte liegen unterhalb des cut off- Wertes (80 %). Bemerkenswert ist auch bei diesen Ergebnissen, daß die ermittelten Werte zum 7. Tag hin nicht absinken.

Eine unspezifische Reaktion anderer Milchproteine als Immunglobuline ist hier ebenfalls eine mögliche Erklärung für dieses Phänomen. Im Falle des PPV-ELISAs der Firma Svanova handelt es sich um einen Blocking-ELISA. Es besteht die Möglichkeit, daß andere Milchproteine als Immunglobuline mit dem Platten-Antigen reagieren. Der enzymmarkierte, blockende Testantikörper kann somit nicht binden, die Farbreaktion bleibt aus und der Test ist positiv. Auch DAMM et al. (2002) beobachteten bei ihren Untersuchungen diese unspezifischen Reaktionen bei der serologischen Untersuchung von Sauenkolostrum. Sie fanden erhebliche Schwankungen bei den Antikörpertitern zwischen den Kolostrumproben derselben Tiere.

Die zweite mögliche Erklärung ist auch hier in der regelmäßigen Impfung zu suchen. BRENNER (1995) stellte bei ihren Untersuchungen fest, daß die Antikörpertiter in gegen PPV geimpften Populationen höher waren und konstanter blieben als in ungeimpften Populationen.

Ein dritte mögliche Erklärung ist folgende: Laut Angaben der Firma Svanova reagiert der PPV-ELISA unspezifisch sowohl mit IgG als auch mit IgM und IgA. Es wäre also möglich, daß damit der stetige Verlauf der Kurven zu erklären ist, da IgG zwar sinkt, ungefähr zeitgleich aber IgA ansteigt und somit die Werte hoch bleiben.

Die ermittelte Seroprävalenz liegt bei 77 %, d.h., 102 von 132 Tieren weisen Antikörper gegen das Porzine Parvovirus auf. Da regelmäßig alle Sauen in dem Versuchsbetrieb geimpft werden, erstaunt die geringe Seroprävalenz. Von den 132 Tieren sind 20 Sauen in die Altersklasse der Jungsauen einzuordnen. Wie oben schon erwähnt, befinden sich die ermittelten ELISA-Ergebnisse für Jungsauen im Durchschnitt unterhalb des cut off-Wertes im fraglichen Bereich. Da zur besseren Interpretation der Ergebnisse alle Werte unterhalb des cut off-Wertes negativ bewertet wurden, gilt die Mehrzahl der Jungsauen als negativ. Somit ist die Seroprävalenz geringer als vermutet. Ähnliches beobachteten DAMM et al. (2002), auch sie bemerkten Impfmißerfolge bei Jungsauen.

Am 1. Tag p.p. liegt die Sensitivität bei 92 % und die Spezifität bei 43 %. Auch an den nächsten beiden Tagen bleibt die errechnete Sensitivität > 90 %, erst am 7. Tag p.p. fällt sie auf 85 % ab. Die Spezifität steigt ab dem 2. Tag p.p. auf ≥ 70 %.

VOLMER et al. (1994) kamen bei ihren Untersuchungen, in denen Kolostrum mittels HAH-Test (Hämagglutinationshemmungs-Test) auf Antikörper gegen PPV untersucht wurde, zu dem Ergebnis, daß die Titer im Kolostrum deutlich höher waren als im Blutserum. Dies deckt sich mit den Untersuchungen von KLOBASA und BUTLER (1987). DAMM et al. (2002) entdeckten eine positive Korrelation zwischen dem Antikörpergehalt im Blutserum der Sauen und der Immunglobulinkonzentration im Kolostrum. Diese Aussage kann anhand der hier gewonnenen Erkenntnisse bestätigt werden. Die ermittelten ELISA-Werte der untersuchten Jungsauen liegen sowohl für die Milchuntersuchung als auch für die Blutuntersuchung unterhalb des cut off-Wertes.

Grundsätzlich scheint die Milchserologie als Untersuchungsmethode für die Ermittlung des PPV-Immunistatus einer Herde geeignet zu sein. Anhand der hier gewonnenen Erkenntnisse in einem Impfbetrieb können Milchproben vom 1. bis zum 7. Tag p.p. zur Untersuchung herangezogen werden, wobei die Spezifität am 3. Tag p.p. am höchsten ist und somit die wenigsten falsch positiven Ergebnisse resultieren. Bevor die Milch zur routinemäßigen serologischen Untersuchung herangezogen werden kann, bedarf es auch hier der Validierung des ELISA-Testkits für das Untersuchungsmaterial Milch.

5.4.2 Bewertung der Blutergebnisse

Die errechnete Sensitivität für die Ferkelblutserologie liegt bei 98 %, die Spezifität bei 73 %. 102 Sauen sind im Blut positiv und in 100 Fällen sind auch die Ferkel positiv. Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen dem Antikörpertiter sowohl im Blut- als auch im Milchserum der Sau und der Immunglobulinkonzentration im Blutserum der Ferkel (DAMM et al., 2002). Dies kann anhand der hier durchgeführten Untersuchungen bestätigt werden und somit scheint die Ferkelblutserologie - in Bezug auf den PPV-Status einer Herde - eine mögliche Alternative zur Blutserologie der Muttersauen zu sein. DAMM et al. (2002) fanden heraus, daß die blutserologische Untersuchung der Ferkel auch 28 Tage p.n. eine verlässliche Aussage zum Immunstatus einer Herde erlaubt und schlagen deshalb vor, Blutproben erst von älteren und somit kräftigeren Ferkeln zu gewinnen.

Bei dieser Untersuchung ist aufgefallen, daß die ermittelten ELISA-Ergebnisse sowohl in der Milch als auch im Blut der Jungsauen im Durchschnitt unterhalb des cut off-Wertes liegen. Gleiches gilt für die untersuchten Ferkel der Jungsauen.

5.5 Interpretation der Ergebnisse der ELISA-Untersuchung auf Antikörper gegen das Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome

Bei PRRS handelt es sich um eine weltweit verbreitete Seuche, die großen wirtschaftlichen Schaden anrichtet. Bei Sauen stehen die reproduktiven Störungen im Vordergrund, bei jungen Schweinen verursacht das Virus respiratorische Symptome. Der direkte Virusnachweis ist möglich, meist wird aber der indirekte Nachweis mittels serologischer Blutuntersuchung auf Antikörper gegen das PRRS-Virus durchgeführt. Auch im Rahmen der PRRS-Diagnostik wurde schon in früheren Studien versucht, eine geeignete Alternative zu finden, die relativ umständliche und aufwendige Blutuntersuchung beim Schwein abzulösen (EICHHORN u. FROST, 1997).

5.5.1 Bewertung der Milchergebnisse

Im Rahmen der hier durchgeführten ELISA-Untersuchungen sind nur bei 0,7 % der Herde Antikörper gegen das PRRS-Virus festgestellt worden. Lediglich eines von 132 Tieren reagierte positiv im Blut. Diese eine Sau ist in jeder der vier Milchproben ebenfalls positiv getestet worden (Sensitivität = 100 %). Die von EICHHORN und FROST (1997) durchgeführten Untersuchungen im Blutserum mittels IPMA (Immuno Peroxidase Monolayer Assay) und im Sauenkolostrum mittels IFA (Immuno Fluorescent Antibody Technique) deckten Entsprechendes auf. Alle im Blut positiven Sauen reagierten auch im Kolostrum positiv. Auch sie erreichten in ihrer Studie eine Sensitivität von 100 %.

Die Spezifität der hier durchgeführten ELISA-Untersuchungen liegt am 1. und 3. Tag p.p. bei 98 %, am 2. Tag p.p. bei 96 % und am 7. Tag p.p. bei 100 %. EICHHORN und FROST (1997) ermittelten bei ihren IPMA- und IFA-Untersuchungen, daß alle im Kolostrum negativ getesteten Tiere auch im Blut negativ reagierten. Diese Aussage kann bestätigt werden und gilt für jeden untersuchten Zeitpunkt p.p. (NPW = 100%). Mit einer Wahrscheinlichkeit von 100 % ist ein in der Milch negativ getestetes Tier tatsächlich auch im Blut negativ.

Am 1., 2. und 3. Tag p.p. treten einige falsch positive Reagenten auf. Auch EICHHORN und FROST (1997) stellten dies bei ihren Untersuchungen fest. Acht Sauen reagierten im Kolostrum positiv, im Blut aber negativ. Sie behaupteten, daß die IFA-Untersuchung im Kolostrum sensitiver ist als die IPMA-Blutuntersuchung und erklärten dies mit der höheren Antikörperkonzentration des Kolostrums (KLOBASA u. BUTLER, 1987). Diese Aussage kann anhand der im Rahmen dieser Studie durchgeführten vergleichenden ELISA-Untersuchung von Milch- und Blutproben unterstützt werden. Eine Sau liefert bei der Blutserologie ein fragliches Ergebnis, die Kolostrumprobe am 1. Tag p.p. ist positiv, die Milchproben am 2. und 3. Tag p.p. sind ebenfalls positiv und am 7. Tag p.p. ist die Probe als fraglich zu beurteilen. Ein halbes Jahr später ist dieselbe Sau nochmals untersucht worden. Alle Ergebnisse - sowohl die der Milch- als auch die der Blutuntersuchung - sind negativ ausgefallen. Zu bemerken ist, daß nicht nur Kolostrum zur Untersuchung herangezogen werden kann, sondern daß auch später gewonnene Milchproben positive Tiere identifizieren können. Dabei ist zu beachten, daß bei schwach positiven Sauen der Milchantikörpergehalt

mit wachsendem Abstand zur Geburt abfällt, so daß die Probenentnahme geburtsnah erfolgen sollte, um auch schwach positive Reagenten aufspüren zu können.

Die hier gewonnenen Erkenntnisse erlauben die Aussage, daß Sauenmilch ein geeignetes Medium zur serologische Untersuchung auf Antikörper gegen das PRRS-Virus zu sein scheint. EICHHORN und FROST (1997) gehen sogar soweit, zu behaupten, daß die Untersuchung der Kolostralmilch besser geeignet sei als die Blutserologie. Die Aussage der beiden Autoren, daß nur Kolostrum zur Diagnose herangezogen werden kann, kann hier nicht bestätigt werden, da auch zu späteren Zeitpunkten p.p. positive Ergebnisse erzielt werden.

5.5.2 Bewertung der Blutergebnisse

Die ermittelte Sensitivität für die Blutuntersuchung der Ferkel liegt bei 100 %, die Spezifität bei 99 %. Lediglich in einem Fall reagieren die Ferkel positiv, obwohl die Mutter negativ ist. Bei diesen Ferkeln handelt es sich um Ferkel der Sau Nummer 7. Diese Sau gilt in der ELISA-Untersuchung als fraglich, wurde aber - wie oben schon erwähnt - aus Gründen der besseren Auswertbarkeit den negativen Resultaten zugeordnet. Dasselbe Tier reagierte in drei der vier Milchproben positiv.

Aufgrund der hier gewonnenen Erkenntnisse scheint die Ferkelblutserologie als Ersatz für die Sauenblutserologie geeignet zu sein. Es darf sogar behauptet werden, daß die Untersuchung des Ferkelblutes die bessere Methode ist.

5.6 Interpretation der Ergebnisse der ELISA-Untersuchung auf Antikörper gegen Transmissible Gastroenteritis

Vorberichtlich waren in dem Versuchsbetrieb keinerlei Probleme mit dem TGE-Virus bekannt. Im Rahmen der durchgeführten Untersuchungen sollte geprüft werden, ob dennoch positive Reagenten ausfindig gemacht werden können.

5.6.1 Bewertung der Milchergebnisse

Die ermittelte Seroprävalenz liegt bei nur 4 %, d.h., fünf der 132 untersuchten Sauen weisen Antikörper gegen das Virus der Transmissiblen Gastroenteritis auf.

Die hier ermittelte Sensitivität ist an den ersten beiden Tagen p.p. 0 %, am 3. Tag p.p. erreicht sie nur 20 % und am 7. Tag p.p. 40 %. Im allgemeinen sollte die Sensitivität eines Testverfahrens > 70 % sein. Die Spezifität erreicht an den ersten beiden Tagen p.p. 89 % bzw. 86 %, sinkt am 3. Tag p.p. auf 78 % und am 7. Tag p.p. auf 68 %.

DE DIEGO et al. (1994) stellten fest, daß gegen das TGE-Virus geimpfte sowie mit PRC-Virus infizierte Sauen neutralisierende Antikörper verschiedener Klassen in die Milch sezernieren. Ähnliches fanden LANZA et al. (1995) in ihren Studien heraus.

VOLMER et al. (1994) untersuchten die Eignung von Kolostrum zur Untersuchung auf Antikörper gegen das TGE-Virus mittels indirekter Immunfluoreszenz (IF). Sie wiesen eine relativ hohe Seroprävalenz nach, wobei mit der von ihnen verwendeten Untersuchungsmethode keine Unterscheidung zwischen Antikörpern gegen TGE bzw. PRCV möglich war.

Im Rahmen der in dieser Form durchgeführten Untersuchungen scheint Sauenmilch nicht geeignet zu sein, als Ersatzmedium für die Blutserologie der Sau zu dienen. Die erreichte Sensitivität ist zu gering. In der Milch werden relativ viele falsch positive Reagenten ermittelt, der PPW erreicht zu keinem Zeitpunkt einen Wert > 5 %, d.h. in höchstens 5 % der Fälle ist ein in der Milch positiv getestetes Tier auch tatsächlich im Blut positiv. Auffallend ist, daß die Anzahl positiver Proben zum 7. Tag hin ansteigt. Eine mögliche Erklärung ist in den von LANZA et al. (1995) und DE DIEGO et al. (1994) gewonnenen Erkenntnissen zu suchen. Sie stellten fest, daß es zu einer deutlichen Anreicherung von IgA in der Sauenmilch kommt. Da auch der TGE-ELISA der Firma Svanova unspezifisch mit den Ig-Klassen reagiert, wäre dies eine mögliche Erklärung dafür, daß die Zahl der positiven Reagenten zum 7. Tag p.p. hin ansteigt.

Fraglich ist, ob auch TGEV spezifische Antikörper in der Milch länger nachzuweisen sind als im Blut (ZIMMERMANN et al., 2001). Wäre dies der Fall, würde sich so die relativ hohe

Anzahl an falsch positiven Reagenten erklären. Nach VOLMER et al. (1994) ist die Kolostrumserologie aufgrund der erhöhten Immunglobulinkonzentration der Blutserologie überlegen, da spezifische Antikörper im Kolostrum noch nachgewiesen werden können, während die Blutserumantikörper schon unter die Nachweisgrenze abgesunken sind. Dabei sollte die These einiger Autoren beachtet werden, daß der Antikörpergehalt des Kolostrums positiv mit dem Antikörpergehalt des Blutes korreliert (RAUTIAINEN u. WALLGREN, 2001; DAMM et al., 2002).

5.6.2 Bewertung der Blutergebnisse

Die Ferkelblutserologie in Bezug auf die Sauenblutserologie erreicht eine Sensitivität von 80 % und eine Spezifität von 93 %. Mit einer Wahrscheinlichkeit von 31 % hat ein positiv getestetes Ferkel eine positiv befundene Mutter (PPW = 31 %). Mit einer Wahrscheinlichkeit von 99 % hat ein negatives Ferkel eine negative Mutter. In neun Fällen sind die ermittelten Werte für die Ferkel falsch positiv. Falls Antikörper im Kolostrum angereichert werden, werden sie an die Ferkel weitergegeben und sind somit über längere Zeit nachweisbar, was eine mögliche Erklärung für die falsch positiven Reagenten wäre. Die blutserologische Untersuchung der Ferkel scheint eine mögliche Alternative zur blutserologischen Untersuchung der Sauen zu sein.

5.7 Interpretation der Ergebnisse der ELISA-Untersuchung auf Antikörper gegen das Porcine Respiratorische Coronavirus

Die Infektion mit dem PRC-Virus spielt als Monoinfektion eher eine untergeordnete Rolle, sollte aber im Zusammenhang mit Sekundärkeimen bei respiratorischen Erkrankungen nicht unbeachtet bleiben. Außerdem sind die Kreuzreaktionen zum TGE-Virus von Bedeutung.

5.7.1 Bewertung der Milchergebnisse

In der graphischen Darstellung ist zu erkennen, daß die ermittelten Ergebnisse zu allen Zeitpunkten p.p. ungefähr die gleichen Werte erreichen, also kein Absinken der Werte zum 7.

Tag p.p. hin stattfindet. Eine mögliche Erklärung dafür ist auch hier eine unspezifische Reaktion mit anderen Milchproteinen als mit Immunglobulinen.

Ein zweiter möglicher Erklärungsansatz könnte die unspezifische Reaktion des Platten-Antigens mit den verschiedenen Immunglobulinklassen sein. Bei dem TGE/PRCV-ELISA handelt es sich, wie auch beim PPV-ELISA der Firma Svanova, um einen Blocking-ELISA.

Die Auswertung der Vierfeldertafel zeigt, daß zwar zu allen vier Zeitpunkten p.p. eine Sensitivität von $> 80\%$ erreicht wird, die Spezifität aber übersteigt 26% nicht. Zu jedem Untersuchungszeitpunkt treten somit relativ viele falsch positive Reagenten auf.

Auch dieser Test scheint in dieser Form nicht für die Milchserologie geeignet zu sein bzw. muß als fraglich beurteilt werden. Ebenfalls unklar ist, ob auch im Falle des PRC-Virus, der Antikörpernachweis in der Milch über einen längeren Zeitraum möglich ist als im Blutserum. Letztlich sind weitere Untersuchungen und eine sorgfältige Validierung des ELISA-Testkits für Milch unumgänglich.

Die relativ hohe Zahl der Sauen, die Antikörper gegen das PRC-Virus haben, und die relativ geringe Zahl der Sauen, die Antikörper gegen das TGE-Virus aufweisen, läßt sich damit erklären, daß Ferkel PRCV-infizierter Sauen via Kolostrum gegen das TGE-Virus geschützt sind (DE DIEGO et al., 1994; LANZA et al., 1995).

5.7.2 Bewertung der Blutergebnisse

Mit einer Wahrscheinlichkeit von 95% sind die Ferkel einer im Blut positiven Muttersau ebenfalls positiv (Sensitivität = 95%). Die errechnete Spezifität liegt bei 43% , wobei mit einer Wahrscheinlichkeit von 83% ein negativ getestetes Ferkel auch tatsächlich eine im Blut negative Mutter hat (NPW = 83%). Auch hier stellt sich die Frage, ob Antikörper in der Kolostralmilch länger nachzuweisen sind als im Blut und sich dadurch im Ferkel anreichern, womit die relativ hohe Anzahl falsch positiver Reagenten zu erklären wäre. Die serologische Untersuchung der Ferkel scheint geeignet zu sein, die Blutserologie der Sauen ersetzen zu können.

5.8 Interpretation der Ergebnisse der ELISA-Untersuchung auf Antikörper gegen *Sarcoptes suis*

Die Infektion mit *Sarcoptes suis* kommt weltweit vor und richtet einen beachtlichen wirtschaftlichen Schaden an. Zur Bekämpfung wurden lokal wirkende Akarizide eingesetzt, die zwar die klinische Symptomatik mildern, aber die Infektion nicht restlos tilgen. Heute sind systemisch wirkende Stoffe, aus der Gruppe der Avermectine, im Einsatz. Sie ermöglichen eine Tilgung der Räude in infizierten Beständen (ZIMMERMANN et al., 2001). Die bisher angewandten Kontrollmethoden zur Feststellung des Räudestatus einer Herde, wie z.B. die Ohrmuscheluntersuchung nach der Schlachtung oder die Hautgeschabeluntersuchung, sind sehr aufwendig und meist mit Fehlern behaftet. Im Jahre 1997 wurde von BORNSTEIN und WALLGREN ein serologisches Nachweisverfahren zur Räudediagnose entwickelt. Die Blutentnahme beim Schwein gestaltet sich jedoch schwierig, deshalb wurde nach Mitteln gesucht, die tierfreundlich, kostengünstig und arbeitsextensiv sind, trotzdem aber der serologischen Blutuntersuchung in nichts nachstehen.

5.8.1 Bewertung der Milchergebnisse

ZIMMERMANN et al. (2001) untersuchten die Eignung der Kolostralmilch für die serologische Untersuchung auf Antikörper gegen *Sarcoptes suis*. Die Autoren beschreiben die Kolostralmilchserologie als geeignete Methode, die Räudfreiheit eines Bestandes zu diagnostizieren. Sie weisen darauf hin, daß der Zeitpunkt der Probenentnahme (so früh wie möglich p.p., am besten unter der Geburt) von großer Wichtigkeit ist, da bei Nichteinhalten des richtigen Entnahmezeitpunktes die Resultate ihre Aussagekraft verlieren. Außerdem machen sie darauf aufmerksam, daß bei der Beurteilung der Ergebnisse Betriebsparameter (z.B. Jungsaurenremontierung) ebenfalls berücksichtigt werden müssen.

Die *Sarcoptes suis*-Seroprävalenz ist in dem Versuchsbetrieb nur sehr gering. Lediglich 3 % der 180 untersuchten Sauen sind im Blut positiv.

Die Sensitivität für die Kolostralmilchuntersuchung liegt bei 50 %, d.h., nur drei der sechs Sauen werden auch in der Milch positiv getestet, die Milchresultate von drei Tieren sind falsch negativ. Die Spezifität erreicht 94 %. Von 174 im Blut negativen Sauen werden 163 auch in der Milch negativ getestet, elf Ergebnisse sind als falsch positiv zu bewerten. Das

Auftreten der falsch positiven Ergebnisse kann möglicherweise damit erklärt werden, daß im Kolostrum immer mehr positive Proben anfallen als im Blutserum, da die Ig-Konzentration im Kolostrum deutlich höher ist als die im Blut (KLOBASA u. BUTLER, 1987). Außerdem besagen die Studien von ZIMMERMANN et al. (2001), daß im Kolostrum auch noch ein Jahr nach der Tilgung der Räude Antikörper nachgewiesen werden können, wobei dies im Serum nur einige Monate möglich ist. Die von ZIMMERMANN et al. (2001) gemachte Aussage, daß die Kolostralmilchserologie geeignet ist, die Räudfreiheit eines Bestandes nachzuweisen, kann anhand der hier durchgeführten Untersuchungen nur eingeschränkt bestätigt werden. Zwar ist die errechnete Spezifität mit 94 % relativ hoch, d.h., mit 94 % Wahrscheinlichkeit ist ein im Blut negatives Tier auch im Kolostrum negativ, jedoch wird eine positive Sau nur mit 50 % Wahrscheinlichkeit auch in der Milch positiv befundet. ZIMMERMANN et al. (2001) dagegen errechneten im Rahmen ihrer Studie, in der sie ebenfalls den Sarcopstest[®] der Firma Bommeli verwendeten, eine Spezifität von 99,07 % bei einer durchschnittlichen Seroprävalenz von 30 %.

Am 2., 3. und 7. Tag p.p. wird keines der sechs im Blut positiven Tiere in der Milch positiv erkannt. Am 2. Tag p.p. liefern allerdings drei Milchproben falsch positive Ergebnisse. Dies deckt sich in etwa mit den von ZIMMERMANN et al. (2001) gewonnenen Erkenntnissen, daß am 3. Tag p.p. alle Werte der Milchuntersuchung negativ sind, auch die in infizierten Beständen.

Da im Rahmen dieser Arbeit lediglich die Hälfte der im Blut positiven Sauen auch in der Milch positiv getestet sind, die andere Hälfte jedoch negativ ist, ist die Aussagekraft der Milchserologie gegenüber der Blutserologie bei den Sauen kritisch zu beurteilen. Die Wichtigkeit der Probenentnahme möglichst nah am Geburtszeitpunkt kann anhand der hier durchgeführten Untersuchungen bestätigt werden.

5.8.2 Bewertung der Blutergebnisse

Die Sensitivität erreicht bei dieser Untersuchung 60 % und die Spezifität liegt bei 83 %. 174 Sauen sind negativ befundet, in 145 Fällen sind ihre Ferkel ebenfalls negativ getestet, in 29 Fällen aber sind die Ferkel positiv. KIRCHER und ZIMMERMANN (1999) beschreiben die blutserologische Untersuchung von unter zwei Wochen alten Saugferkeln als geeignete

Methode, den Räudestatus einer Sauenherde zu bestimmen. BORNSTEIN und ZAKRISSON (1993) deckten in ihren Untersuchungen auf, daß Ferkel - in mit *Sarcoptes suis* infizierten Beständen - bereits sechs Stunden nach Kolostrumaufnahme die höchsten Antikörpertiter im Serum aufweisen. Weiter stellten KIRCHER und ZIMMERMANN (1999) fest, daß die durchschnittlich ermittelten ELISA-Werte der Saugferkel mehr als doppelt so hoch sind wie die der Muttersauen. Diese Aussage kann anhand der hier durchgeführten Untersuchungen bestätigt werden.

Nach ZIMMERMANN et al. (2001) sind Antikörper im Kolostrum über einen längeren Zeitraum nachweisbar als im Blut, damit erklärt sich die relativ große Anzahl falsch positiver Reagenten. Die im Kolostrum vorhandenen Antikörper reichern sich im Ferkelblut an und sind deshalb mittels ELISA-Untersuchung nachweisbar. Anhand dieser These läßt sich behaupten, daß die Blutserologie der Ferkel geeigneter als die der Sauen ist, den Räudestatus einer Herde zu ermitteln.

Aufgrund der jahrelangen, prophylaktischen Räudebehandlung im Versuchsbetrieb muß jedoch, für die hier durchgeführten Untersuchungen, die Eignung der Ferkelblutserologie als fraglich beurteilt werden. Gleiches gilt für die Milchserologie.

5.9 Zusammenfassung der Ergebnisse

Tabelle 64: Übersichtstabelle der Ergebnisse

Untersuchte Krankheit	Milchserologie				Ferkelblutserologie
	1. d p.p.	2. d p.p.	3. d p.p.	7. d p.p.	
AK	fraglich, da keine Seroprävalenz 2 falsch pos.	fraglich, da keine Seroprävalenz	fraglich, da keine Seroprävalenz	fraglich, da keine Seroprävalenz	geeignet keine Seroprävalenz
Influenza	bedingt geeignet	geeignet	gut geeignet	gut geeignet	gut geeignet
<i>M. hyopneumoniae</i>	geeignet	bedingt geeignet	nicht geeignet	nicht geeignet	geeignet
PPV	geeignet	geeignet	geeignet	geeignet	gut geeignet
PRRS	gut geeignet	gut geeignet	gut geeignet	gut geeignet	gut geeignet
TGE	nicht geeignet	nicht geeignet	nicht geeignet	nicht geeignet	geeignet
PRCV	fraglich	fraglich	fraglich	fraglich	bedingt geeignet
Räude	fraglich	nicht geeignet	nicht geeignet	nicht geeignet	fraglich

5.10 Allgemeine Betrachtung der gewonnenen Erkenntnisse

Zusammenfassung der Vor- und Nachteile der Milch- bzw. Ferkelblutserologie:

Vorteile der Milchserologie

- Den Sauen bleibt der Streß der Blutentnahme erspart.
- Einfache Entnahmetechnik, die vom Landwirt selbst vorgenommen werden kann.
- Das Probenmaterial kann bis zur weiteren Bearbeitung und bis genügend Proben zusammengetragen sind auf dem landwirtschaftlichen Betrieb tiefgefroren werden und dann gesammelt zur Untersuchung gebracht werden.
- Arbeits- und kostenextensiv.
- Ungefährlich für den Probennehmer.

Nachteile der Milchserologie

- Wenige für die Milchuntersuchung beim Schwein validierte ELISA-Testkits.
- Relativ kurzer möglicher Entnahmezeitraum der Milchproben für die meisten hier untersuchten Krankheiten.
- Bei der Bestandskontrolle können nicht alle Tiere einbezogen werden, sondern nur Sauen im geeigneten Laktationsstadium.

Vorteile der Blutserologie der Ferkel

- Einfacheres Handling beim Einfangen und Fixieren der Tiere.
- Validierung der ELISA-Testkits nicht notwendig.
- Arbeitsextensiv.
- Ungefährlich für den Probennehmer.

Nachteile der Blutserologie der Ferkel

- Junge Ferkel sind sehr streßanfällig, plötzliche Todesfälle möglich.
- Erstickungsgefahr durch Hämatombildung bei ungeübtem Probennehmer.
- Geringes Probenvolumen.

Hieraus ergeben sich einige entscheidende arbeitstechnische Vorteile der Sauenmilch- bzw. Ferkelblutserologie gegenüber der bisher praktizierten Serologie aus Sauenblut.

Die Diagnose einer akuten Infektion ist serologisch nur durch den Nachweis eines Titeranstieges bzw. der Serokonversion eines Probenpaares möglich. Dies ist allerdings bei der Verwendung von Kolostrum nur begrenzt möglich. Außerdem ist die Aussage über einen Titeranstieg bzw. eine Serokonversion mit Hilfe eines ELISAs nur in begrenztem Maße möglich, da die ELISAs keine Angaben über den absoluten Antikörpergehalt machen. Die Milchserologie scheint besser geeignet zu sein für epidemiologische Untersuchungen, bei denen der Immunstatus einer Herde ermittelt werden soll (Herdenscreening).

Kommerziell für die Blutserologie verwandte ELISA-Testkits können nicht ohne weiteres für die Milchserologie eingesetzt werden. Wie die Ergebnisse zeigen, scheint es zwar für die meisten hier untersuchten Krankheiten möglich zu sein, Milch als Untersuchungsmedium

einzusetzen, aber die Tests sind in dieser Form mit zu vielen Unsicherheitsfaktoren behaftet und somit sind die ermittelten Resultate kritisch zu betrachten. Damit in der Praxis die Milchserologie die Blutserologie beim Schwein ersetzen kann, bedarf es weiterer Forschungsarbeit, insbesondere der sorgfältigen Validierung der Testkits. Dabei sollte besonders das Coating des Platten-Antigens, speziell ausgerichtet auf die Milchuntersuchung, Beachtung finden. Es sollte beispielsweise auf die Austitrierung des Konjugates, passende Waschlösung, Blocking der ELISA-Platte, Puffer, etc. geachtet werden. Auch könnte ein anderer Probenverdünner nötig sein.

Außerdem besteht die Notwendigkeit durch weitere Untersuchungen zu klären, ob der Antikörpergehalt im Sauenblut und im Kolostrum miteinander korreliert oder ob um den Geburtszeitpunkt wirklich eine Anreicherung von Antikörpern im Kolostrum stattfindet. Dies ist nur durch wiederholte Blut- und Milchprobenentnahmen um den Geburtszeitpunkt möglich, damit man den Verlauf der Antikörperkonzentration im Milch- bzw. Blutserum der Sau aufzeigen kann. Hiermit könnte man auf die Höhe und Dauer der Antikörpersekretion in die Sauenmilch schließen. Ebenso sollte auf die Qualität der Antikörper hinsichtlich der sezernierten Immunglobulinklassen geachtet werden. Möglicherweise stellt sich dabei heraus, daß das Kolostrum bzw. die Milch der Sau besser geeignet ist als das Blutserum der Sau, um den Antikörperstatus einer Herde zu definieren.

Später sollte die Eignung der Sauenmilchproben hinsichtlich ihrer Verwendbarkeit als Poolmilchprobe untersucht werden, um im Rahmen epidemiologischer Untersuchungen positive Reagenten aufzuspüren. Dies wird beim Rind in Form von Tankmilchproben, z.B. im Rahmen der BHV 1-, Leukose- oder Brucellose-Überwachung schon längere Zeit routinemäßig durchgeführt.

6 Zusammenfassung

Aufgrund des äußerst schwierigen, arbeitsaufwendigen und tierbelastenden Prozederes bei der Blutentnahme von Schweinen, besonders bei Muttersauen, sollte nach Mitteln und Wegen gesucht werden, eine zuverlässige Alternative zur Blutserologie beim Schwein zu finden.

Als Versuchsbetrieb diente ein geschlossener Schweinebestand mit 128 Muttersauen und ca. 1000 Mastschweinen. Insgesamt wurden im Zeitraum von Juli 2002 bis Mai 2003 Milch- und Blutproben von 180 Sauen und je drei ihrer Ferkel auf Antikörper gegen acht verschiedene in der Schweineproduktion relevante Krankheiten mittels ELISA untersucht (Aujeszkysche Krankheit (AK), Influenza (SI), Mycoplasmenpneumonie, Porzine Parvovirose (PPV), Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS), Transmissible Gastroenteritis (TGE), Porzine Respiratorische Coronavirose (PRCV) und Räude). Die Muttersauen wurden regelmäßig gegen Influenza und PPV geimpft. Die Ferkel wurden nach der ersten Lebenswoche gegen *Mycoplasma hyopneumoniae* vakziniert. Außerdem wurden alle Sauen vor dem Einstellen in den Abferkelbereich prophylaktisch gegen Räude behandelt.

Die Milchproben wurden am 1., 2., 3. und 7. Tag p.p. gewonnen. Am 4. Tag p.p. wurde sowohl den Muttersauen als auch jeweils drei Ferkeln pro Wurf Blut entnommen. Alle Proben wurden mittels kommerziell eingesetzter ELISA-Testkits analysiert, wobei nur der Hyoptest II[®] und der Sarcotest[®] für Milch validiert waren.

Die Auswertung der Milch- und Ferkelblutproben erfolgte mittels Vierfeldertafeln, wobei die Blutergebnisse der Sauen als Bewertungsgrundlage dienten. Errechnet wurde die Sensitivität, die Spezifität, der positive und negative prädiktive Wert. Außerdem wurde der Verlauf des Antikörpertiters in der Milch über den Entnahmezeitraum von einer Woche sowie ein Vergleich des Antikörpertiters zwischen dem Blutserum von Sauen und Ferkeln dargestellt.

Die blutserologische Untersuchung der Muttersauen ergab folgende Seroprävalenzen: AK 0%, SI 93%, *M. hyopneumoniae* 46%, PPV 77% , PRRS 0,7%, TGE 4%, PRCV 65%, und Räude 4%.

Folgende Resultate haben sich für die untersuchten Krankheiten ergeben:

I. Aujeszky'sche Krankheit: Die Eignung der Milch als Untersuchungsmedium ist fraglich zu beurteilen, da keine Seroprävalenz vorlag. Die Ferkelblutserologie ist eine geeignete Alternative zur Sauenblutserologie.

II. Influenza: Der Titerverlauf der Milch ist bis zum 7. Tag p.p. stetig. Kolostrum ist zur Untersuchung eingeschränkt geeignet, besser geeignet scheint die Milchserologie ab dem 2. Tag p.p. zu sein. Die Ferkelblutserologie ist als Alternative gut geeignet.

III. Mycoplasmenpneumonie: Der Antikörpertiter in der Milch fällt ab dem 3. Tag unter die Nachweisgrenze. Kolostrum scheint ein geeignetes alternatives Untersuchungsmedium zu sein, jedoch treten relativ viele falsch positive Ergebnisse auf. Die Milch am 2. Tag p.p. ist zur serologischen Untersuchung eingeschränkt tauglich und ab dem 3. Tag p.p. ist die Milch nicht mehr geeignet, als Alternative für die Blutserologie zu dienen. Die Ferkelblutserologie scheint ebenfalls geeignet zu sein, aber auch hier fallen relativ viele falsch positive Ergebnisse an.

IV. PPV: Der Kurvenverlauf der Antikörpertiter in der Milch verläuft stetig. Als Alternative sind sowohl Kolostrum- als auch Milchproben, sowie Ferkelblut geeignet.

V. PRRS: Auch hier sind Kolostrum und Milch sowie Ferkelblut als Untersuchungsmedium geeignet.

VI. TGE: Milch und Kolostrum scheinen ungeeignet zu sein. Die Ferkelblutserologie ist eine geeignete Alternative zur Sauenblutserologie.

VII. PRCV: Der Titerverlauf in der Milch ist bis zum 7. Tag p.p. stetig. Die Eignung der Milch ist fraglich zu beurteilen, da zwar bis zum 7. Tag p.p. eine hohe Sensitivität erreicht wird, aber die Spezifität gering ist. Die Ferkelblutserologie ist bedingt geeignet.

VIII. Räude: Obwohl die Kolostrumserologie in der Schweiz routinemäßig eingesetzt wird, muß hier die Eignung als fraglich beurteilt werden. Milchproben ab dem 2. Tag p.p. sind ungeeignet. Auch die Ferkelblutserologie scheint nur bedingt geeignet zu sein, da relativ viele falsch positive Reagenten auftreten.

7 Summary

The Serological Examination of Sows' Milk and Piglets' Blood as a Possible Alternative to Blood Testing of Dams within the Scope of Livestock Surveillance

The aim of this study was to find a reliable alternative to the usually employed method of serological blood examination of sows, since taking blood samples from pigs, especially from sows, is very difficult and causes considerable stress for the animals.

From July 2002 until May 2003 milk and blood samples from 180 sows and three piglets per litter were taken in a livestock of 128 sows and about 1000 fattening pigs. All samples were tested by ELISA for antibodies against eight important infectious diseases in pig herds (Aujeszky's Disease (AD), Swineinfluenza (SI), *Mycoplasma hyopneumoniae* Infection (EP), Porcine Parvovirus Infection (PPV), Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS), Transmissible Gastroenteritis (TGE), Porcine Respiratory Coronavirus Infection (PRCV) and *Sarcoptes suis* mange). All dams were vaccinated regularly against Influenza and PPV and were treated for mange before being moved into the farrowing unit. In the first week of life all piglets were vaccinated against EP.

Milk samples were taken on the 1st, 2nd, 3rd and 7th day p.p. (post partum). Blood samples of the sow and the piglets were taken on the 4th day p.p. All samples were analysed by commercial ELISA-testkits, though only Hyoptest II[®] and Sarcoptest[®] are commercially used for serological milk testing.

The results of the sows' blood testing served as the basis for the evaluation of the colostrum, milk and piglets' blood samples. Sensitivity, specificity, positive and negative predictive factor were determined. Further more the development of the milk antibody concentration p.p. and a comparison of sows' and piglets' antibody titers was demonstrated.

The results for the seroprevalence of the blood tested sows are as follows: AD 0 %, SI 93 %, EP 46 %, PPV 77 %, PRRS 0,7 %, TGE 4 %, PRCV 65 % and mange 4 %.

The following results were established:

I. Aujeszky's Disease: The suitability for ELISA testing is questionable because of lacking seroprevalence. The piglets' blood testing is a suitable alternative to sows' blood testing.

II. Influenza: The milk antibody titer is constant from the 1st until the 7th day p.p. Colostrum does not seem to be as suitable as milk from the 2nd day p.p. onwards. The serological piglets' blood testing is a very reliable alternative.

III. *M. hyopneumoniae*: From the 3rd day p.p. onwards the antibody titer falls below the cut off limit. Colostrum may be a suitable alternative, whereas the use of milk taken from the 2nd day p.p. is limited. Milk from the 3rd day p.p. onwards cannot be used as a replacement for blood testing. Piglets' blood testing seems to be suitable. It has to be mentioned that there are some false positive results in both milk and piglets' blood test results.

IV. PPV: The antibody titer is constant throughout the whole period. Both colostrum and milk samples as well as piglets' blood can be used for antibody detection instead of sows' blood.

V. PRRS: Both colostrum and milk as well as piglet's blood can serve as an alternative for sows' blood testing.

VI. TGE: The serological colostrum and milk examination cannot be used for detecting antibodies against TGE virus, whereas piglets' blood testing can be used as an alternative.

VII. PRCV: The milk antibody titer is constant from the 1st until the 7th day p.p. The use of milk and colostrum as an alternative for sows' blood testing is questionable. Piglets' serological examination seems to be suitable.

VIII. Mange: Even though colostrum testing is already used in mange herd surveillance in Switzerland, according to this study, the suitability of colostrum is questionable. Milk from the 2nd day p.p. onwards cannot be used for detecting antibodies against *Sarcoptes suis*. Further more the serological blood testing of piglets is questionable, because of the high number of false positive results.

8 Literaturverzeichnis

Adegboye, D.S. (1978a):

A review of mycoplasma-induced immunosuppression.
Br. Vet. J. **134**, 556-560

Adegboye, D.S. (1978b):

Attempts to demonstrate cell-mediated immune response during *Mycoplasma suis* pneumoniae infection in pigs.
Res. Vet. Sci. **25**, 323-330

Alber, G. (1999):

ELISA.
In: Wiesner, E., R. Ribbeck (Hrsg.): Lexikon der Veterinärmedizin, 4., völlig neu bearbeitete Auflage, Enke Verlag

Albina, E., F. Madec, R. Cariolet, J. Torrison (1994):

Immune response and persistence of the porcine reproductive and respiratory syndrome virus in infected pigs and farm units.
Vet. Rec. **134**, 567-573

Albina, E., E. Piriou, R. Hutet, R. Cariolet, R. L'Hospitalier (1998):

Immune response in pigs infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV).
Vet. Immunol. Immunopathol. **61**, 49-66

Alt, M., K.-H. Witte (1986):

Untersuchungen über den Einfluß maternaler Antikörper auf die Vakzinierung von Jungsaugen gegen porcines Parvovirus (PPV).
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **99**, 257-262

Anderson, G.M., R.B. Morrison, T.W. Molitor, D.G. Thawley (1990):

Factors associated with circulation of pseudorabies virus within swine herds.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **196**, 877-880

Arends, J.J., L.K. Ritzhaupt (1995):

Mange in swine - a technical update.
Pfizer Inc., 1995

Arends, J. J., T. Ebbesen, L.K. Ritzhaupt, H. Bartel, E. Palmer (1998):

Use of doramectin for elimination of swine mange.
Pfizer Symposium, Birmingham, 6.07.98, 1-22

Arlan, L.G. (1989):

Biology, host relations and epidemiology of *Sarcoptes scabiei*
Ann.Rev.Entomol. **34**, 139-161

Armstrong, C.H., M.J. Freeman, L. Sands-Freeman, M. Lopez-Osuna, T. Young, L.J. Runnels (1983):

Comparison of enzyme-linked immunosorbent assay and the indirect hemagglutination and complement fixation test for detecting antibodies to *Mycoplasma hyopneumoniae*.
Can. J. Comp. Med. **47**, 464-470

Aujeszky, A. (1902):

Über eine neue Infektionskrankheit bei Haustieren.
Zbl. Bakt. Abt. 1, **32**, 353-357

Bachmann, P.A. (1970):

Parvoviren bei Schweinen.
Zbl. Vet. Med. **17**, 192-194

Bachmann, P.A. (1989):

Swine influenza virus.
In: M.B. Pensaert (ed.): Virus infections of porcines, Elsevier Science Publishers BV, Amsterdam

Baker, D.G., J.D. Bryant, J.F. Urban, J.K. Lunney (1994):

Swine immunity to selected parasites.
Vet. Immunol. And Immunopathol. **43**, 127-133

Baskerville, A. (1972):

The influence of dose of virus on the clinical signs in experimental Aujesky's disease in pigs.
Br. Vet. J. **128**, 394-401

Beisel C.E., R.K. Maes, B.J. Thacker (1990):

Polymerase-chain-reaction-based detection of latent pseudorabies virus infection.
Proc. 11th Int. Pig Vet. Soc. Congr., Lausanne 1990, 233

Benfield, D.A., J.E. Collins, A.L. Jenny, T.J. Loula (1992):

Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome.
In: A.D. Leman, B.E. Straw, S. D' Aillaire, W.L. Mengeling, D.J. Taylor (eds.): Disease of swine, 7th edition, Iowa State University Press, Ames, Iowa

Bengelsdorff, H.-J., D. Ackermann, J. Wieda (1988):

Untersuchungen zur Simultanimpfung von Schweinen gegen Parvovirose und Rotlauf.
Tierärztl. Umschau **7**, 413-421

Beran, G.W. (1992):

Transmission of Aujeszky's disease.
In: Morrison, R.B. (ed.): The eradication of Pseudorabies (Aujeszky's) virus, University of Minnesota, St. Paul, Minnesota, USA, 93-112

Berner H. (1995):

Impfung – Eine neue Methode der Bekämpfung der Enzootischen Pneumonie des Schweines.
Prakt. Tierarzt **8**, 668-682

Beyer, J., E. Lange, D. Fichtner, D. Leopoldt (1983):

Vergleichende Untersuchungen mittels Immunfluoreszenztechnik bei experimenteller Transmissibler Gastroenteritis und Rotavirusinfektion der Ferkel.
Arch. Exp. Veterinärmed. **37**, 1551

Birkenfeld, O. (1986):

Beziehung zwischen klinischen Erscheinungen und Befall mit Sarcoptes-Milben beim Schwein.
Vet. Med. Diss., Tierärztl. Hochschule Hannover

Blanchard, B., M.M. Vena, A. Cavalier, J. Le Lannic, J. Gouranton, M. Kobisch (1992):

Electron microscopic observation of respiratory tract of SPF piglets inoculated with *Mycoplasma hyopneumoniae*
Vet. Microbiol. **30 (4)**, 329-341

Bohl, E.H., R.K.P. Gupka, M.V.F. Olquin, L.J. Saif (1972):

Antibody response in serum, colostrum and milk of swine after infection or vaccination with transmissible gastroenteritis virus.
Infect. Immun. **6**, 289

Bollwahn, W. (1980):

Fruchtbarkeitsstörungen der Sau.
In: Schulze, W., K. Bickhardt, W. Bollwahn, G. v. Mickwitz, H. Plonait (Hrsg.): Klinik der Schweinekrankheiten, Schaper Verlag, Hannover, 248-250

Bornstein, S.,G. Zakrisson (1993):

Clinical picture and antibody response in pigs infected by *Sarcoptes scabiei* var. suis.
Vet. Dermatol. **4**, 123-131

Bornstein, S., P. Wallgren (1997):

Serodiagnosis of sarcoptic mange in pigs.
Vet. Rec. **141**, 8-12

Bourgueil, E., E. Hutet, R. Cariolet, P. Vannier (1992):

Experimental infections of pigs with the porcine respiratory coronavirus (PRCV): measure of viral excretion.
Vet. Microbiol. **31**, 11-18

Bouwkamp, F.T., J.A. Stegeman, T.G. Kimann (1992):

The use of colostrum to detect antibodies directed against glycoprotein (gI) of Aujeszky Disease Virus.
Proc.: 12th Congr. Int. Pig Soc., Den Haag, 1992, 81

Brenner, C. (1995):

Zusammenhang zwischen dem Immunstatus der Mutterschweine und dem Auftreten von Parvovirus-Aborten.
Vet. Med. Diss., Zürich

Brown I. H., P. Chakravety, P.A. Harris, D.J. Alexander, J.W. McCauley (1998):

Multiple genetic reassortment of avian and human influenza A virus in European pigs, resulting in the emergence of an H1N1 virus of novel genotype.
J. Gen. Virol. **79**, 2947-2955

Büttner, M (2002):

Nutzung von Antikörpern in der Virusdiagnostik.
In: Rolle, M.; Mayr, A. (Hrsg.): Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre, 7., völlig neu bearbeitete Auflage, 132-134, Enke Verlag Stuttgart

Callebaut, P., I. Correa, M. Pensaert, G. Jimenez, I. Enjuanes (1988):

Antigenetic differentiation between Transmissible Gastroenteritis Virus of swine and related porcine Respiratory Coronavirus.
J. Gen. Virol. **69**, 1725-1730

Cargill, C.F., K.J. Dobson (1979):

Experimental scabiei infestation in pigs: Pathogenesis.
Vet. Rec. **104**, 11-14

Cartwright S., R.A. Huck (1967):

Viruses isolated in association with herd infertility, abortions and stillbirth in pigs.
Vet. Rec. **101**, 109-111

Cartwright, S.F., M. Lucas, R.A. Huck (1969):

A small haemagglutinating porcine DNA virus. I. Isolation and properties.
J. Comp. Pathol. **79**, 371-377

Caruso, J., R.F. Ross (1990):

Effects of *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus* (*Haemophilus*) *pleuropneumoniae* infections on alveolar macrophage functions in swine.
Am. J. Vet. Res. **51**, 227-231

Charley, B. (1977):

Local immunity in the pig respiratory tract- Cellular and humoral immune responses following swine influenza infection.
Ann. Microbiol. Paris **128B (1)**, 95-107

Chaudhuri, A. (1992):

Untersuchungen zur Induzierbarkeit von Antikörpern gegen das Glycoprotein I (gI) des Aujeszkyvirus in Schweinen bei Verwendung unterschiedlicher gI-negativer Impfstoffe sowie zur Sensitivität und Spezifität handelsüblicher ELISA-Testsysteme zum Nachweis von gI-Antikörpern.
Vet. Med. Diss, Berlin

Cho, H.J., B. McNab, C. Dubuc, L. Jordan, A. Afshar, R. Magar, S. Prins, K. Eernisse (1996):

Comparative study of serological methods for detection of antibodies to porcine reproductive and respiratory syndrome virus.
Can. J. Vet. Res. **61**, 161-166

Collins J.E., D.A. Benfield, W.T. Christiansson, L. Harris, J.C. Hennings, D.P. Shaw, S.M. Goyal, S. McCullough, R.B. Morrison, H.S. Joo, D. Gorcyca, D. Chladek (1992):

Isolation of swine infertility and respiratory syndrome virus (isolate ATCC VR-2332) from the disease in gnotobiotic pigs.
J. Vet. Diagn. Invest. **4**, 117-126

Cornaglia, E., J. Arora, S. Dea, R. Lallier (1998):

A competitive ELISA for the serological diagnosis of swine influenza virus (H1N1).
Proc.: 15th Congr. Int. Pig. Vet. Soc., Birmingham, 142

Corthier, G., B. Charley, J. Franz (1980):

Local immunity in the pig respiratory tract. III: Immunoencymatic determination of local immunoglobulin classes sharing anti-influenza activity.
Ann. Inst. Pasteur Virol. **131**, 355-363

Cox, E., J. Hooyberghs, M.B. Pensaert (1990):

Sites of replication of a porcine respiratory coronavirus related to transmissible gastroenteritis virus.
Res. Vet. Sci. **48**, 165-169

Curtis, J., F.J. Bourne (1971):

Immunoglobulin quantitation in sow serum, colostrum and milk and the serum of young pigs.
Biochim. Biophys. Acta **236 (1)**, 319-332

Damm, B.I., N.C. Friggens, J. Nielsen, K.L. Igvartsen, L.J. Pedersen (2002):

Factors affecting the transfer of porcine parvovirus antibodies from sow to piglets.
J. Vet. Med. A. Physiol. Pathol. Clin. Med. **49 (9)**, 487-495

Darbés, J., A. Hafner, W. Breuer, T. Hänichen, E. Banholzer, W. Hermanns (1996):

Histopathological findings in pigs of various ages suffering from spontaneous infection with the porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV).
J. Vet. Med. A **43**, 353-363

De Diego, M., F. Rodriguez, C. Alcaraz, N. Gomez, C. Alonso, J.M. Escribano (1994):

Characterization of IgA and subclass IgG responses to neutralizing epitopes after infection of pregnant sows with the transmissible gastroenteritis virus or the antigenically related porcine respiratory coronavirus.
J. Gen. Virol. **75 (Pt. 10)**, 2585-2593

DeBey, M.C., C.D. Jacobson, R.F. Ross (1992):

Histochemical and morphologic changes of porcine airway epithelial cells response to infection with *Mycoplasma hyopneumoniae*.
Am. J. Vet. Res. **53** (9), 1705-1710

Dee, S.A., H.S. Joo (1994):

Prevention of the spread of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in endemically infected pig herds by nursery depopulation.
Vet. Rec. **135**, 6-9

Done, S.H. , D.J. Paton (1995):

Porcine reproductive and respiratory syndrome: clinical disease, pathology and immunosuppression.
Vet. Rec. **136**, 32-35

Done, S.H., D.J. Paton, M.E.C. White (1996):

Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): a review, with emphasis on pathological, virological and diagnostic aspects.
Br. Vet. J. **152**, 153-174

Doyle, L.P., L.M. Hutchings (1946):

Transmissible gastroenteritis in pigs.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **108**, 257-259

Duffy, S.J., R.B. Morrison, D.G. Thawley (1990):

Spread of pseudorabies virus (Aujeszky's disease virus) within quarantined swine breeding herds.
Proc.: 11th Int. Pig Vet. Soc. Cong., Lausanne 1990, 243

Dungworth, D.L. (1993):

The respiratory system.
In: K.V.F. Jubb, P.C. Kennedy, N. Plamer (eds.): Pathology of domestic animals, Vol. 2, 4th edition, Academic Press Inc., San Diego

Dunne, H.W., J.L. Gobble, J.F. Hokanson, D.C. Kradel, G.R. Bubash (1965):

Porcine reproductive failure associated with a newly identified "SMEDI" group of picorna viruses.
A. J. Vet. Res. **115**, 1284-1297

Easterday, B.C., V.S. Hinshaw (1992):

Swine Influenza.
In: In: A.D. Leman, B.E. Straw, S. D' Aillaire, W.L. Mengeling, D.J. Taylor (eds.): Disease of swine, 7th edition, Iowa State University Press, Ames, Iowa

Easterday, B.C., K. Van Reeth (1999):

Swine influenza.
In: A.D. Leman, B.E. Straw, S. D' Aillaire, W.L. Mengeling, D.J. Taylor (Hrsg.): Disease of swine, 8. Auflage, 913-940, Blackwell Sciences

Eichhorn, G., J.W. Frost (1997):

Study on the suitability of sow colostrum for the serological diagnosis of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS).
Vet. Med. B. **44**, 65-72

Elbers, A.R.W., M.J.M. Tielen, W.A.J. Cromwijk, W.A. Hunneman (1992):

Variation in seropositivity in some respiratory disease agents in finishing pigs: Epidemiology studies on some health parameters and farm and management conditions in the herds.
Vet. Quarterly **14**, 8-13

Eliot, M., D. Fargeaud, P. Vannier, B. Toma (1989):

Differentiation between pigs infected by Aujeszky's disease virus and pigs vaccinated with gI-negative strains.
In: J.T. Van Oirschot (Hrsg.): Vaccination and control of Aujeszky's disease, Kluwer Academic Press, Dordrecht, NL, 119-128

Enjuanes, L., C. Suñé, F. Gebauer, C. Smerdou, A. Camacho, I.M. Antón, S. Gonzáles, A. Talamillo, A. Méndez, M. L. Ballesteros, C. Sánchez (1992):

Antigen selection and presentation to protect against transmissible gastroenteritis virus.
Vet. Microbiol. **33**, 249-262

Ewald, C., A. Heer, U. Havenith (1994):

Mit dem Vorkommen von Influenza-A-Virusinfektionen bei Mastschweinen assoziierte Faktoren.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **107**, 256-262

Feld, N.C., P. Qvist, P. Ahrens, N.F. Friis, A. Meyling (1992):

A monoclonal blocking ELISA detecting serum antibodies to *Mycoplasma hyopneumoniae*.
Vet. Microbiol., **30**, 35-46

Flori, J., J. Mousing, I. Gardener, P. Willeberg, P. Have (1995):

Risk factors associated with seropositivity to porcine respiratory coronavirus in Danish swine herds.
Prevent. Vet. Med. **25**, 51-62

Forschner, E., H. Dopatka, J. Bünger, F. Behrens, K.H. Witte (1981):

Aujeszkysche Krankheit der Schweine: Zur Einsatzmöglichkeit eines ELISAs für den Nachweis von virusspezifischen Serumantikörpern.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. **88**, 134-139

Francis, M.J., L. Black (1984):

The effect of vaccination regimen on the transfer of foot and mouth disease antibodies from the sow to her piglets.
J. Hyg. **93**, 123-131

Frenyo, V.L., G. Pethes, T. Antal, I. Szabo (1981):

Changes in colostral and serum IgG content in swine in relation to time.
Vet. Res. Comm. **4**, 275-282

Fuentes, M.C., C. Pijoan (1984):

Studies on the interaction between vaccinal and pathogenic Aujeszky's disease virus and *Pasteurella multocida* in young pigs.
Proc. 8th Int. Pig Vet. Soc. Congr., Ghent 1984, 28

Fuentes, M.C., C. Pijoan (1987):

Pneumonia in pigs induced by intranasal challenge exposure with pseudorabies virus and *Pasteurella multocida*.
Am. J. Vet. Res. **48**, 1446-1448

Geary, S.J., E.M. Walczak (1985):

Isolation of cytopathic factor from *Mycoplasma hyopneumoniae*.
Infect. Immun. **48**, 576-578

Geue, A. (1995):

Untersuchungen zur Prävalenz und Inzidenz des Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) in einem Kreis Schleswig-Holsteins.
Vet. Med. Diss. Berlin

Goodwin, R.F.W., A.P. Pomeroy u. P. Whittlestone (1965):

Production of enzootic pneumonia in pigs with a Mycoplasma.
Vet. Rec. **77**, 1247-1249

Goodwin, R.F.W. (1984):

Apparent reinfection of enzootic-pneumonia-free pig herds: early signs and incubation period.
Vet. Rec. **115**, 320-324

Goodwin, R.F.W. (1985):

Apparent reinfection of enzootic pneumonia-free pig herds: Search for possible causes.
Vet. Rec. **116**, 690-694

Gothe, R. (1985):

Pathogenese beim Befall mit Arthropoden.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **98**, 274-279

Groschup, M.H., R. Ahl (1993):

Zur Serodiagnostik der Porzinen Respiratorischen Coronavirus-Infektion.
Tierärztl. Umschau **48**, 563-569

Große Beilage, E. (1995):

Die Bedeutung des PRRS-Virus für Erkrankungen des Respirationstraktes beim Schwein – eine Literaturübersicht.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. **102**, 457-469

Große Beilage, E., L. Schenk, J. Süß, C. Schrader (1996):

The influence of maternal antibodies on the frequency, severity and serology of the infection with influenza A virus.
Proc.: 14th Congr. Inter. Pig Vet. Soc., Bologna, 130

Haeltermann, E.O. (1972):

On the pathogenesis of transmissible gastroenteritis of swine.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **160**, 534-540

Halbur, P.G., P.S. Paul, E.M. Vaughn, J.J. Andrews (1993):

Experimental reproduction of pneumonia in gnotobiotic pigs with porcine respiratory coronavirus isolate AR310.
J. Vet. Diagn. Invest. **5**, 184-188

Halbur, P.G. (1998):

Porcine viral respiratory disease.
Proc.: 15th Congr. Inter. Pig Vet. Soc., Birmingham, 1-9

Hansen, R.P. (1954):

The history of pseudorabies in the United states.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **124**, 259-261

Haslinger, M.-A. (1985):

Bedeutende Parasiten in der Schweinehaltung.
Prakt. Tierarzt **66**, 897-910

Haupt, W., W. Siebert (1983):

Untersuchungen zur Lebensdauer von Grabmilben und deren Entwicklungsstadien in Hautgeschabseln von Schweinen unter verschiedenen Umweltbedingungen.
Arch. Exp. Veterinärmed. **37**, 623-628

Heinritzi, K., G. Plank, W. Eichhorn (1990):

Neue Aspekte im klinischen Verlauf der Coronavirusinfektion beim Schwein.
Tierärztl. Umschau **45**, 39-44

Herrmann, S. (1995):

Antikörpernachweis gegen *Sarcoptes suis* beim Schwein mit verschiedenen serologischen Methoden.
Vet. Med. Diss., Berlin

Hohdatsu, T., K. Baba, S. Ide, M. Tsuchimoto, H. nagano, T. Yamagami, H. Yamagishi, Y. Fujisaki, M. Matumoto (1988):

Detection of antibodies against porcine parvovirus in swine sera by enzyme-linked immunosorbent assay.
Vet. Microbiol. **17**, 11-19

Holmgren, N. (1974):

On the immune response in porcine serum and tracheobronchial secretions following experimental infection with *Mycoplasma hyopneumoniae*.
Zbl. Vet. Med. **79**, 599-605

Hopper, S.A., M. White, N. Twiddy (1992):

An outbreak blue-eared pig disease (porcine reproductive and respiratory syndrome) in four pig herds in Great Britain.
Vet. Rec. **131**, 140-144

Hortig, H., B. Röder, R. Brüske (1980):

Vergleichende Untersuchungen zur Verwendbarkeit des Mikroneutralisationstestes, des Indirekten Immunfluoreszenztestes und des Virusinhibitionstestes zum Nachweis von Antikörpern gegen das Virus der TGE des Schweines.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. **87**, 192-196

Hörügel, K., M. Nöckler (1990):

Beobachtungen zur Parvovirusinfektion in einer Schweinezuchtanlage.
Monatsh. Veterinärmed. **97**, 180-186

Houben, S., K. Van Reeth, M.B. Pensaert (1995a):

Pattern of infection with porcine reproductive and respiratory syndrome virus on swine farms in Belgium.
J. Vet. Med. B **42**, 209-215

Houben, S., P. Callebaut, M.B. Pensaert (1995b):

Comparative study of a blocking enzyme-linked immunosorbent assay and the immunoperoxidase monolayer assay for the detection of antibodies to the porcine reproductive and respiratory syndrome virus in pigs
J. Virol. Methods **51** (1), 125-128

Huang, S.C., Z.L. Hu, J. Hasler-Rapacz, J. Rapacz (1992):

Preferential mammary storage and secretion of immunoglobulin gamma (IgG) subclasses in swine.
J. Reprod. Immunol. **21** (1), 15-28

Iglesias, G., C. Pijoan, T. Molitor (1988):

Interactions of Pseudorabies virus with swine alveolar macrophages: Effects of virus infection on cell functions.
J. Leucocyte Biol. **45**, 410-415

Iglesias, G., C. Pijoan, T. Molitor (1989):

Intercations of Pseudorabies virus with swine alveolar macrophages I: virus replication.
Arch. Virol. **104**, 107-115

Ilchmann, G., E. Schein, J. Resch, S. Eger, U. Köhler (2000):

Problematik der Räudediagnostik beim Schwein.
Vetimpulse, **9**, Nr. 4, 8-10

Jaques, M., B. Blanchard, B. Foiry, C. Girard, M. Kobisch (1992):

In vitro colonization of porcine trachea by *Mycoplasma hyopneumoniae*.
Ann. Rech. Vet. **23**, 239-247

Jensen, P.T., K.B. Pedersen (1979):

Studies of immunoglobulins and trypsin inhibitor in colostrum and milk from sows and serum of their piglets.
Acta. Vet. Scand. **20**, 60-72

Jericho, K.W.F. (1986):

Pathogenesis of mycoplasma pneumonia of swine.
Cand. J. Vet. Res. **50**, 136-137

Johnson, R.H., C. Donaldson-Wood, H.S. Joo, U. Allender (1976):

Observations on epidemiology of porcine Parvovirus.
Aust. Vet. J. **52**, 422-424

Joo, H.S., R.H. Johnson (1976):

Porcine Parvovirus: A review.
Vet. Bull. **9**, 653-660

Joo, H.S., B.K. Park, S.A. Dee, C. Pijoan (1997):

Indirect fluorescent IgM antibody response of pigs infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus.
Vet. Microbiol. **55**, 303-307

Jorsal, S.E., B.L. Thomsen (1988):

A cox regression analysis of risk factors related to *Mycoplasma hyopneumoniae* reinfection in Danish SPF-herds.
Acta vet. Scand. **29**, 436-438

Kaaden, O.-R. (2002):

Viruskrankheiten der Tiere.
In: Rolle, M.; Mayr, A. (Hrsg.): Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre, 7., völlig neu bearbeitete Auflage, 145-374, Enke Verlag Stuttgart

Keller, H. (1996):

Zur Prophylaxe der Enzootischen Pneumonie (EP).
2. Münchner Fortbildungstag Schweinekrankheiten

Kersten A.J., H.J. Geerligs, J.J. Louwerens, H. Relou (1996):

Swine influenza vaccines.
Proc.: The pig journal 105-109

Kimman, T.G. (1992):

Comparative efficacy of three doses of genetically engineered Aujeszky's disease virus vaccine strain 783 in pigs with maternal antibodies.
Vaccine **10**, 363-365

Kimman, T.G., A.T.J. Bianchi, D. Van Zaane (1992):

The immune system and the response to pseudorabies virus infection.
In: Morrison, R.B. (ed.): The eradication of pseudorabies (Aujeszky's) virus, Univ. of Minnesota, St. Paul, Minnesota, USA, 49-62

Kircher, P., W. Zimmermann (1999):

Serologische Bestandsuntersuchung und Sanierungsüberwachung der sarcoptes-scabiei-var.-suis-Infektion: Eine seroepidemiologische Studie in räudefreien und chronisch infizierten Betrieben.
Schweiz. Arch. Tierheilk. **141**, 567-573

Klobasa, F. (1988):

Immunologische Untersuchungen im Rahmen der Ferkelaufzucht.
Vortragsskript anlässlich einer Sitzung des Arbeitskreises Tiergarten für Schweinegesundheit und Schweineproduktion, April 1988

Klobasa, F., J.E. Butler (1987):

Absolute and relative concentrations of immunoglobulins G, M and A and albumin in the lactal secretion of sows of different lactation numbers.
Am. J. Vet. Res. **48**, 176-182

Klobasa, F., E. Werhahn, J.E. Butler (1987):

Composition of sow milk during lactation.
J. Anim. Sci. **64** (5), 1458-1466

Klobasa, F., F. Habe, E. Wehrhahn (1990):

Untersuchungen über die Absorption der kolostralen Immunglobuline bei neugeborenen Ferkeln.
1. Mitteilung: Einfluß der Zeit von der Geburt bis zur ersten Nahrungsaufnahme.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **103**, 335-340

Kluge, J.P., G.W. Beran, H.T. Hill, K.B. Platt (1992):

Pseudorabies (Aujeszky's Disease)
In: A.D. Leman, B.E. Straw, W.S. Mengeling, S. D'Aillaire, D.J. Taylor (eds.): Disease of swine.
7th edition, Iowa State University Press, Ames, Iowa

Kramer, M., J. Teuffert, T. Müller, B. Haas, V.F. Ohlinger (1993):

Untersuchungen zur Epidemiologie des „Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS)“ in Deutschland.
Tierärztl. Umschau **48**, 490-498

Kranenburg, W. (2000):

Schweineräude läßt sich tilgen.
Landwirtschaftl. Wochenblatt Westfalen-Lippe 2000, Nr. **18**, 39-41

Kristensen, B., Ph. Paroz, J. Nicolet, M. Wanner, A.L. de Weck (1981):

Cell-mediated and humoral immune response in swine after vaccination and natural infection with *Mycoplasma hyopneumoniae*.
Am. J. Vet. Res. **42**, 784-788

Kruse, P.E. (1983):

The importance of colostral immunoglobulins and their absorption from the intestine of the newborn animal.
Ann. Rech. Vet. **14**, 349-353

Kuiper, A. (1985):

Epizootologie und Erfahrung mit der Impfprophylaxe des parvovirusbedingten SMEDI-Syndroms.
Vortrag, 5. Schweineseminar der TSK Baden-Württemberg und des BPT Baden-Württemberg

Kutzer, E. (2000):

Parasitosen des Schweines.
In: Eckert, J., M. Rommel, E. Kutzer, W. Körting, T. Schneider (Hrsg.): Vetreinärmedizinische Parasitologie, 5. Auflage, Parey Verlag, Berlin, Hamburg, 3487-3489

Lager, K.M., W.L. Mengeling, S.L. Brockmeier (1997a):

Duration of homologous porcine reproductive and respiratory syndrome virus immunity in pregnant swine.
Vet. Microbiol. **58**, 127-133

Lager, K.M., W.L. Mengeling, S.L. Brockmeier (1997b):

Homologous challenge of porcine reproductive and respiratory syndrome virus immunity in pregnant swine.
Vet. Microbiol. **58**, 113-125

Lager, K.M., W.L. Mengeling, S.L. Brockmeier (1999):

Evaluation of protective immunity in gilts inoculated with NADC-8 isolated of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) and challenge-exposed with an antigenically distinct PRRSV isolate.
Am. J. Vet. Res. **60**, 1022-1027

Lanza, I., D.I. Shoup, L.J. Saif (1995):

Lactogenic immunity and milk antibody isotypes to transmissible gastroenteritis virus in sows exposed to porcine respiratory coronavirus during pregnancy.
Am. J. Vet. Res. **56** (6), 739-748

Lee B.W., R.F. Bey, M.J. Baarsch, M.E. Larson (1995):

Class specific antibody response to influenza A H1N1 infection in swine.
Vet. Microbiol. **43** (2-3), 241-250

Leon, E.A., Madec, F., Taylor N.M. u. Kobisch, M. (2001):

Seroepidemiology of *Mycoplasma hyopneumoniae* in pigs from farrow-to-finish farms.
Vet. Microbiology 2001, **78** (4), 331-341, 15 ref.

Levonen, K. (1994):

Detection of enzootic pneumonia in pig herds using an enzyme-linked immunosorbant assay in sow colostrum.
Res. Vet.Sci. **56** (1), 111-113

Liebermann, H., G. Hille, G. Oehme, B. Ferko (1988):

Die Parvovirusinfektion des Schweines (Literaturübersicht).
Arch. Exper. Vet. Med. **42**, 890-904

López, A. (1995):

Respiratory System.
In: W.W. Carlton, M.D.McGavin (eds.): Thomson's Special Veterinary Pathology, 2nd edition, Mosby-Year Book Inc., Missouri

Maré, C.J. u. W.P. Switzer (1965):

New species: *Mycoplasma hyopneumoniae*, a causativ agent of virus pig pneumoniae
Vet. Med. Small Anim. Clin. **60**, 841-846

Matthes, H.-F., K. Nöckler, T. Hiepe (1990):

Klinischer Verlauf spontaner und experimenteller Sarcopites-suis-Infektion beim Schwein.
Monatsh. Veterinärmed. **45**, 706-709

McFerran, J.B., C. Dow (1975):

Studies on immunisation of pigs with the Bartha strain of Aujeszky's disease virus.
Res. Vet. Sci. **19**, 17-22

Meier, W.A., J. Wheeler, R.J. Husmann, F.A. Osorio, F.A. Zuckermann (2000):

Characteristics of the immune response of pigs to wildtype PRRS virus or to commercial available vaccines: an unconventional response.
Proc.: American Association of swine Praticioners, Indianapolis, 415-418

Mengeling, W.I., K.M. Lager, A.C. Vorwald (1995):

Diagnosis of porcine reproductive and respiratory syndrome.
J. Vet. Diagn. Invest. **7**, 3-16

Messier, S., R.F. Ross, S. Paul (1990):

Humoral and cellular immun responses of pigs inoculated with *Mycoplasma hyopneumoniae*
Am. J. Vet. Res. **51**, 52-58

Messier, S., R.F. Ross (1991):

Interactions of *Mycoplasma hyopneumoniae* membrans with porcine lymphocytes.
Am. J. Vet. Res. **52**, 1497-1502

Meulenberg, J.J.M., M.M. Hulst, E.J. De Mueler, P.L.J.M. Moonen, A. Den Besten, E.P. De Kluyver, G. Wensvort, R.J.M. Moormann (1993):

Leylstaad virus, the causative agent of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS), is related to LDV and EAV.
Virology **192**, 62-72

Migdal, W., J. Kaczmarczyk (1989):

Chemical composition of colostrum collected from different teats of sows.
Med. Weter. **45**, 225-228

Morrison, R. B., D.E. Grocyca, D.E. Spiess, T.W. Mollitor, M. Murtaugh, K.J. Schlesinger, D.W. Chladek, L.L. Harris (1996):

Influence of maternal immunity on infection with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus.
Proc.: 14th Congr. Intern. Pig Vet. Soc., Bologna, 60

Morsy, G.H., S.M. Gaafar (1989):

Response of immunoglobulin-secreting cells in the skin of pigs during *Sarcoptes scabiei* infestation.
Vet. Parasitol. **33**, 165-175

Mortensen, S., T. Damrongwatanapokin, K. Larntz, P. Willeberg (1993):

Risk factors affecting the location of Aujeszky's disease (Pseudorabies) virus infection in Danish swine herds.
Int. Symposium on Aujeszky's disease virus, Budapest, Ungarn, 29.-31.8.93, Abstracts

Muirhead, M. R. (1979):

Respiratory disease of pigs.
Brit. Vet. J. **135**, 497-508

Narita, M., S. Inui, Y. Shimizu (1984):

Tonsillar changes in pigs given Pseudorabies (Aujeszky's disease) virus.
Am. J. Vet. Res. **45**, 247-251

Nauwynck, H., M.B. Pensaert (1993):

Cell-associated and cell-free pseudorabiesvirus in the blood of oronasally infected pigs.
Int. Symposium on Aujeszky's disease virus, Budapest, Ungarn, 29.-31.8.93, Abstracts

Nicolet, J., W. Zimmermann, M. Chastonay (1990):

Epidemiology and serodiagnosis of *Mycoplasma hyopneumoniae*.
Zentralbl. Bakt. Suppl. **20**, 249-253

Ohlinger, V.F., F. Wiland, B. Haas, N. Visser, R. Ahl, T. C. Mettenleiter, E. Weiland, H.-J. Rziha, A. Saalmüller, O.C. Sraub (1991):

Der „Seuchenhafte Spätabort beim Schwein“- Ein Beitrag zur Ätiologie des „Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS)“.
Tierärztl. Umschau **46**, 703-708

Ottis, K., W. Bollwahn, P.A. Bachmann, K. Heinritzi (1981):

Schweineinfluenza in der Bundesrepublik Deutschland: Klinik, Nachweis und Differenzierung.
Tierärztl. Umschau **36**, 608-612

Paton, D. J., I.H. Brown, A.C. Scott, S.H. Done, S. Edwards (1992):

Isolation of a Lelystad virus-like agent from British pigs and scanning electron microscopy of infected macrophages.
Vet. Microbiol. **33**, 195-201

Paul, P.S., W.L. Mengeling, E.C. Pirtle (1982):

Duration and biological half-life of passively acquired colostral antibodies to porcine parvovirus.
Am. J. Vet. Res. **43**, 1376-1379

Paul, P.S., W.L. Mengeling (1986):

Vaccination of swine with an inactivated porcine parvovirus vaccine in the presence of passive immunity.
J. Am. Vet. Med. **188**, 410-413

Pensaert, M. (1976):

Pathogenese und Immunität bei der Transmissiblen Gastroenteritis der Schweine.
Tierärztl. Umschau **31**, 535-542

Pensaert, M. P. Callebaut, U.J. Vergote (1986):

Isolation of porcine respiratory, non-enteric coronavirus related to transmissible gastroenteritis.
Vet. Q. **8**, 257-260

Pensaert, M.B. (1989):

Transmissible gastroenteritis virus (respiratory variant).
In: M.B. Pensaert (ed.): Virus infections of porcines. Elsevier Science Publishers BV, Amsterdam

Pensaert, M.B., J.P. Kluge (1989):

Pseudorabies virus (Aujeszky's disease).
In: M.B. Pensaert (ed.): Virus infections of porcines. Elsevier Science Publishers BV, Amsterdam

Pensaert, M., A.L.J. Gielkens, B. Lomnicizi, T.G. Kimman, P. Vannier, M. Eloit (1992):

Round table of control of Aujeszky's disease and vaccine development based on molecular biology.
Vet. Microb., **33**, 53-67

Perry, G.C., J.H. Watson (1967):

Variation of the absorption of a colostrally secreted marker antibody in piglets.
Animal production **9**, 385-391

Pfützner, H. (1993):

Mycoplasmen-Infektion des Schweines.
Prakt. Tierarzt **74**, 708-713

Pfützner, H. und T. Blaha (1995):

Die ätiologische und ökonomische Bedeutung von *Mycoplasma hyopneumoniae* im Komplex der respiratorischen Erkrankungen des Schweines.
Tierärztl. Umschau **50**, 759-765

Plana Durán, J., M. Bastons, A. Urniza, M. Vayreda, X. Vila, H. Mane (1997):

Efficacy of an inactivated vaccine for prevention of reproductive failure induced by porcine reproductive and respiratory syndrome virus.
Vet. Microbiol. **55** (1-4), 361-370

Plonait, H. (2001):

Infektion mit dem porzinen Parvovirus (PPV).
In: Waldmann, K.-H., M. Wendt (Hrsg.), begründet von Plonait, H. und Bickhardt, K.: Lehrbuch der Schweinekrankheiten, 3., durchgesehene Auflage, 455-458, Parey Buchverlag Berlin 2001

Pol, J.M.A., J.E. Van Dijk, G. Wensvoort, C. Terpstra (1991):

Pathological, ultrastructural and immunohistochemical changes caused by Lelystad virus in experimentally induced infections of mystery swine disease (synonym: porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS)).
Vet. Q. **13**, 137-143

Popp, A., B. Düvier, K. Nöckler (1991):

Wirt-Parasit-Interaktion bei der *Sarcoptes-suis*-Infektion des Schweines.
Monatsh. Veterinärmed. **46**, 144-146

Prieto, C., R. Sánchez, S. Martín-Rillo, P. Suárez, I. Simarro, A. Solana, J.M. Castro (1996):

Exposure of gilts in early gestation to porcine reproductive and respiratory syndrome virus.
Vet. Rec. **138**, 536-539

Rambags, P.G.M., A.R.W. Elbers, H.M.J.F. Van Der Heyden, W.A. Hunnemann (2000):

The dutch mange free (*Sarcoptes scabiei* var. *suis*) certification programme: evaluation and update after transmission experiment.
Proc.: 16th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Melbourne, 17-20.09.00, 267

Rautiainen E., V. Tuovinen, K. Levonen (2000):

Monitoring antibodies to *Mycoplasma hyopneumoniae* in sow colostrum - a tool to document freedom of infection.
Acta. Vet. Scand. **41 (3)**, 213-225

Rautiainen, E., P. Wallgren (2001):

Aspects of the Transmission of Protection against *Mycoplasma hyopneumoniae* from Sow to Offspring.
J. Med. Vet., Series B, **48 (1)**, 55-65

Richter, L., H. Barthel (1999):

Diagnostik und Bekämpfung der Räude beim Schwein.
Tierärztl. Umschau **54**, 585-595

Riedel-Caspari, G., F.-W. Schmidt (1990):

Übersichtsreferat: Kolostralleukozyten und ihre Bedeutung für das Immunsystem der Neugeborenen.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. **97**, 180-186

Rooke, J.A., I.M. Bland (2002):

The acquisition of passive immunity in the new-born piglet.
Livest. Prod. Sci. **78 (1)**, 13-23

Ross, R.F. (1999):

Mycoplasmal diseases.
In: A.D. Leman, B.E. Straw, W.S. Mengeling, S. D'Aillaire, D.J. Taylor (eds.): Disease of swine. 8th edition, Blackwell Sciences, 495-510

Rossow, K.D., E.M. Bautista, S.M. Goyal, T. M. Molitor, M.R. Murtaugh, R.B. Morrison, D.A. Benfield, J. E. Collins (1994):

Experimental porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in one-, four- and 10-weeks-old-pigs.
J. Vet. Diagn. Invest. **6**, 3-12

Roth, J.A. (1999):

The immune system.

In: A.D. Leman, B.E. Straw, W.S. Mengeling, S. D'Aillaire, D.J. Taylor (eds.): Disease of swine. 8th edition, Blackwell Sciences, 799-820

Rott, R. (1981):

Parvoviren bei Haustieren.
Prakt. Tierarzt 62, 9

Ruckerbauer, G.M., G.C. Dulac, P. Boulanger (1978):

Demonstration of parvovirus in Canadian swine and antigenic relationship with isolates from other countries.
Can. J. Comp. Med. 42, 278-285

Sabin, A.B. (1934):

The immunological relation of pseudorabies (infectious bulbbar paralysis, mad itch).
Brit. J. exp. Path. 15, 372-380

Sabo, A., D. Blaskovic (1970):

Resistance of pig tonsillary and throatmucosa to reinfection with homologous pseudorabies virus strain.
Acta Virol. 15, 87-94

Saif, L.J., E.H. Bohl (1986):

Transmissible gastroenteritis.
In: A.D. Leman, B. Straw, R.D. Glock, W.L. Mengeling, R.H.C. Penny, E.Scholl (eds.): Disease of swine, 6th edn., Iowa State University Press, Ames, pp. 255-274

Saif, L.J., R.D. Wesley (1992):

Transmissible gastroenteritis.
In: A.D. Leman, B.E. Straw, W.S. Mengeling, S. D'Aillaire, D.J. Taylor (eds.): Disease of swine. 7th edition, Iowa State University Press, Ames, Iowa

Saif, L.J., J.L. Van Cott, T. Briam (1994):

Immunity to transmissible gastroenteritis virus and porcine respiratory coronavirus in infection in swine.
Vet. Immunol. Immunopathol. 43, 89-97

Schlesinger, K.J., J.M. Williams, R.H. Schultz (1993):

Intranasale Bartha-K61-Vakzination – Eine Chance zur Eradikation der Aujeszky'schen Krankheit?
Tierärztl. Umschau 48, 59-64

Schmitt, C.S., P.G. Halbur, J.A. Roth, J.M. Kinyon, C. Kasorndorkbua, B. Thacker (2001):

Influence of ampicillin, ceftiofur, attenuated live PRRSV vaccine and reduced dose Streptococcus suis exposure on disease associated with PRRSV and S. suis coinfection.
Vet. Microbiol. 78, 29-37

Schollenberger, A., T. Frymus, A. Degorski, A. Schollenberger (1986):

Cells of sow mammary secretion.
J. Vet. Med. A. 33, 31-46

Selbitz, H.-J. (2002):

Infektionen und Krankheiten durch zellwandlose Bakterien der Klasse Mollicutes.
In: Rolle, M.; Mayr, A. (Hrsg.): Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre, 7., völlig neu bearbeitete Auflage, 565-569, Enke Verlag Stuttgart

Sheldrake, R.F. (1990):

IgA immune response in the respiratory tract of pigs.
Res. Vet. Sci. **49**, 98-103

Shope, R.E. (1931a):

An experimental study of "mad itch" with special references to its relationship to pseudorabies.
J. Exp. Med. **54**, 233-248

Shope R.E. (1931b):

Swine influenza. I. Experimental transmission and pathology.
J. Exp. Med. **54**, 349-359

Shope, R.E. (1935):

Experiments on epidemiology of pseudorabies: I Mode of the transmission of the disease in swine and their possible role in its spread to cattle.
J. Exp. Med. **62**, 85-99

Sørensen, K.J., J.C. Lei (1986):

Aujeszky's disease: Blocking ELISA for the detection of serum antibodies.
J. Virol. Meth. **13**, 171-181

Sørensen, V., K. Barfod, N.C. Feld (1992):

Evaluation of monoclonal blocking ELISA and IHA for antibodies to *Mycoplasma hyopneumoniae* in SPF-pig herds.
Vet. Rec. **130 (22)**, 488-490

Sprino, P.J. , M. Ristic (1982):

Intestinal, pulmonary and serumantibody response of feeder pigs exposed to transmissible gastroenteritis virus by oral and oral-intranasal routes of inoculation.
Am. J. Vet. Res. **43**, 255-261

Stein, T.E., A.D. Leman (1982):

Epidemiologic analysis of parvovirus infection in swine.
Congr.: 7th Congr. Int. Vet. Soc., Fachgebiet Schweine, Mexico City 1982

Stevenson G.W., W.G. Van Alstine, C.L. Kanitz (1994):

Characterization of infection with endemic porcine reproductive and respiratory syndrome virus in a swine herd.
J. Am. Vet. Med. Ass. **204**, 1938-1942

Stockhofe-Zurwieden, J.A. Navarro Cammarro, E. Große Beilage, J. Chavez, J. Pohlenz (1993):

Uterine and placental alterations in pregnant sows associated with porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS).
Vet. Med. B. **40**, 261-271

Stokes, C.R., F.J. Bourne (1989):

Mucosal immunity.
In: Halliwell, R.E.W., N.T. Gorman (eds.), Veterinary Clinical Immunology, W.B. Saunders, 164-192

Strasser, M., P. Abiven, M. Kobisch, J. Nicolet (1992):

Immunological and pathological reactions in piglets experimentally infected with *Mycoplasma hyopneumoniae* and/or *Mycoplasma flocculare*.
Vet. Immunol. Immunopathol. **31**, 141-153

Suter M., M. Kobisch, J. Nicolet (1985):

Stimulation of immunoglobulin-containing callsand isotype-specific antibody response in *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in specific-pathogen-free pigs.
Infect. Immun. **49**, 615-620

Terpstra, C. G. Wensvoort, J. M.A. Pol (1991):

Experimental reproduction of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (mystery swine disease) by infection with Lelystad virus: Koch's postulates fulfilled.
Vet. Q. **13**, 131-136

Tizard, I. (1992):

Veterinary immunology – An introduction.
W.B. Saunders Company, Philadelphia, USA

Ubaldi, A. (1988):

α -1-antitrypsin in the milk of sows.
Selezione Vet. **29**, 267-273

Vannier, P. (1985):

Experimental infection of fattening pigs with pseudo rabies (Aujeszky's disease)virus: Efficacy of attenuated live- and inactivated-virus vaccines in pigs with or without passive immunity.
Am. J. Vet. Res. **46**, 1498-1502

Van Nieuwstadt, A.P., J.M.A. Pol (1989):

Isolation of a TGE virus-related respiratory coronavirus causing fatal pneumonia in pigs.
Vet. Rec. **124**, 43-44

Van Oirschot, J.T. (1986):

Intranasal vaccination of pigs against Aujeszky's disease: Comparison with one or two doses of attenuated vaccines in pigs with high maternal antibody titres.
Res. Vet. Sci. **42**, 12-16

Van Oirschot, J.T., H.J. Rziha, P.J.L.M. Pol, D. van Zaane (1986):

Differentiation of serum antibodies from pigs vaccinated or infected with Aujeszky's disease virus by a competitive enzyme immunoassay.
J. Gen. Virol. **67**, 1179-1182

Varley, M.A., R.G. Wilkinson, A. Maitland (1987):

Artificial rearing of baby piglets: The effect of colostrum on survival and plasmaconcentration of IgG.
Brit. Vet. **143**, 369-378

Vellenga, L., Th. Wensing, H.J. Breuking, F.H. Hagens (1988):

The effect of irradiated and pasteurized sow colostrum on some biochemical and haematological measurements in newborn piglets.
Proc. 9th Int. Pig Vet. Soc. Congr., Barcelona 1986, 293

Vercruyse, J., K. Smets (2000):

The diagnosis of swine mange: a european perspective.
Proc.: 16th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Melbourne, 17-20.09.00, 266

Volmer, R., S. Thürre, H. Sperling, J.W. Frost (1994):

Bestandskontrolle und –beratung durch serologische Untersuchung von Sauenkolostrum.
Tierärztl. Umschau **49**, 421-426

Wagter, L.H.A., L. Vellenga, A.L.W. De Gee (1991):

De aanwezigheid van antistoffen tegen glycoproteine I (gI) van het virus van de ziekte van Aujeszky in biest en melk van zeugen.
Tijdschr. Diergeneeskd. **116**, 349-352

Waldmann K.-H., H. Plonait (2001):

Transmissible Gastroenteritis.
In: Waldmann, K.-H., M. Wendt (Hrsg.), begründet von Plonait, H. und Bickhardt, K.: Lehrbuch der Schweinekrankheiten, 3., durchgesehene Auflage, 326-329, Parey Buchverlag Berlin 2001

Wallgren, P., O. Schwan (1994):

Regulation of time for infection with *Mycoplasma hyopneumoniae* in a chronically infected herd to avoid merchandise of contagious animals.
Proc.: 13th Congr. Int. Pig Vet. Soc., bankok, 134

Wannemuehler, M.W., F.C. Minion, R.F. Ross (1988):

Immune supression of *Mycoplasma hyopneumoniae* infected swine.
Proc.: Int. Org. Mycoplasmol. 7, 72

Weiss, E. (1978):

Atmungsorgane.
In: Dahme, E., E.Weiss (Hrsg.): Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 2. Auflage, 57-97, Enke Verlag Stuttgart

Wendt, M., K. Bickhardt (2001):

Aujeszkysche Krankheit (Pseudorabies).
In: Waldmann, K.-H., M. Wendt (Hrsg.), begründet von Plonait, H. und Bickhardt, K.: Lehrbuch der Schweinekrankheiten, 3., durchgesehene Auflage, 135-140, Parey Buchverlag Berlin 2001

Weng, C.N., W.H. Lin (1988):

Cell-mediated immune response in pig after Mycoplasma Hyopneumoniae infection: Effect of immunosuppression on pneumonia in pig induced by M. Hyopneumoniae.
J. Chin. Soc. Vet. Sci. 14, 267-273

Wensvoort G., C. Terpstra, J.M.A. Pol, E.A. Ter Laak, M. Bloemrad, E.P. De Kluyver, C. Kragten, L. Van Buiten, A. Den Besten, F. Wagenaar, J.M. Broekhuijsen, P.L.J.M. Moonen, T. Zetstra, E.A. De Boer, H. J. Tibben, M.F. De Jong, P. Van 't Beld, G.J.R. Groenland, J.A. Van Gennep, M.T. Voets, J.H.M. Verheijden, J. Braamskamp (1991):

Mystery swine disease in the Netherlands: the isolation of Leylystad virus.
Vet. Q. 13, 121-130

Whittlestone, P. (1973):

Enzootic pneumonia of pigs (EPP).
Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 17, 1-56

Whittlestone, P. (1990):

Controll of enzootic pneumonia infections in pigs.
In: G. Stanek, G.H. Cassell, J.G. Tully und R.F. Whitcomb (eds.): Recent advances in mycoplasmolgy. Zentralbl. Bakt. Suppl. 20, 254-259.

Wicherin, B. (1993):

Beziehung zwischen Immunglobulin-, Laktoferrin- und Albuminkonzentration in der Sauenmilch und deren Einfluß auf die Aufzuchtleistung.
Vet. Med. Diss., Tieräztl. Hochschule, Hannover

Williams, P.P. (1993):

Immunomodulating effects of intestinal absorbed maternal colostarl leucocytes by neonatal pigs.
Can. J. Vet. Res. 57, 1-8

Wills, R.W., J.J. Zimmermann, K.J. Yoon, S.L. Swenson, M.J. McGinley, H.T. Hill, K.B. Platt, J. Christopher-Hennings, E.A. Nelson (1997):

Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: a persistent infection.
Vet. Microbiol. 55, 231-240

Witte, K.H. (1974):

Häufigkeit zur Verbreitung Transmissibler Gastroenteritis (TGE-) Virus-neutralisierender Antikörper bei Mastschweinen in acht Kreisen Nordwestdeutschlands.
Zentralbl. Veterinärmedizin B., 21, 376-384

Witte, K.H., H. Nienhoff, H. Ernst, U. Schmidt, D. Prager (1981):

Erstmaliges Auftreten einer durch das Schweineinfluenzavirus verursachten Epizootie in Schweinebeständen der Bundesrepublik Deutschland.
Tierärztl. Umschau **36**, 591-606

Wittman, G., J. Jakubik, R. Ahl (1980):

Multiplication and distribution of Aujeszky's disease (pseudorabies) virus in vaccinated and non-vaccinated pigs after intranasal infection.
Arch. Virol. **66**, 227-240

Wittmann, G. (1984):

Stand der Bekämpfung der Aujeszky'schen Krankheit in der Bundesrepublik Deutschland.
Tierärztl. Praxis **12**, 141-144

Wittmann, G., H.J. Rzhia (1989):

Aujeszky's disease (Pseudorabies) in pigs.
In: Wittmann, G. (ed.): Herpesvirus disease of cattle, horses and pigs, Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, NL, 230-325

Woods, R.D., R.D. Wesley (1986):

Immune response in sows given transmissible gastroenteritis virus or canine coronavirus.
Am. J. Vet. Res. **47**, 1239-1242

Wu, F.M., J.T. Wang, T.J. Chang (1980):

Antibody contents in the colostrum collected from different teats in sows.
Proc.: 6th Congr. Int. Pig Vet. Soc., Kopenhagen 1980, 187

Zepzauer, V., H. Helbing, B. Nitzschke, D. Friedrich (1987):

Erfahrungen bei der Praxiserprobung des direkten Immunfluoreszenztestes zum Nachweis Transmissibler Gastroenteritis und Epizootischer Virusdiarrhoe sowie Rotavirusantigen in konventionelle und industriemäßig produzierenden Schweinebeständen.
Arch. Exp. Vetereinämed. **41**, 880-884

Zerobin, K. (1987):

Physiologie der Milchsekretion.
In: Scheunert A., A. Trautmann: Lehrbuch der Veterinärphysiologie, 7. Aufl., Parey Verlag, 522-540

Zhang, Q., T.F. Young, R.F. Ross (1994):

Microtiter plate adherence assay and receptor analogs for *Mycoplasma hyopneumoniae*.
Infect. Immun. **62**, 1616-1622

Zielinsky, G.C., R.F. Ross (1993):

Adherence of *Mycoplasma hyopneumoniae* to porcine ciliated respiratory tract cells.
Am. J. Vet. Res. **54** (8), 1262-1269

Zimmermann, W., P. Tschudi, J. Nicolet (1986):

ELISA-Serologie in Blut und Kolostralmilch: eine Möglichkeit zur Überwachung der enzootischen Pneumonie (EP) in Schweine-Beständen.
Schweiz. Arch. Tierhelik. **128**, 299-306

Zimmermann, W., P. Tschudi (1989):

Kontrolle der Enzootischen Pneumonie beim Schwein mit der Milchserologie.
Tierärztl. Prax. Suppl. **5**, 113-115

Zimmermann, W., V. Jeker (1989):

Neue Möglichkeiten zur Tilgung der Hautparasiten beim Schwein.
UFA-Revue **89**, Nr. 6, 31-33

Zimmermann, W. (1991):

Neue Möglichkeiten zur Kontrolle und Sanierung von Schweinebeständen mit Enzootischer Pneumonie (EP).
Habilitationsschrift, Bern

Zimmermann, W., F. Neff, S. Birrer (2001):

Serologische Bestandsuntersuchung der *Sarcoptes scabiei* var. *suis* Infektion mit Kolostralmilchproben: vorläufige Resultate
Schweiz. Arch. Tierheilk., **143 (2)**, 70-76

Zimmermann, W., H. Plonait (2001):

Infektion mit respiratorischem Coronavirus.
Mycoplasmen- oder Enzootische Pneumonie, EP (Enzootic pneumonia).
In: Waldmann, K.-H., M. Wendt (Hrsg.), begründet von Plonait, H. und Bickhardt, K.: Lehrbuch der Schweinekrankheiten, 3., durchgesehene Auflage, 128-129 u. 135-140, Parey Buchverlag Berlin 2001

Danksagung

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. K. Heinritzi für die Überlassung des interessanten Themas sowie für die fortwährende Unterstützung bei der Durchführung und Fertigstellung dieser Arbeit.

Herrn Dipl. Ing. H. Laffert möchte ich für die Kooperation und die Bereitstellung der Versuchstiere danken. Besonders bedanken möchte ich mich bei Herrn K. Praller für die gute Zusammenarbeit und die Mithilfe bei den Versuchen.

Mein Dank gilt auch Frau B. Garner für die freundliche Unterstützung bei der Erstbearbeitung meines Probenmaterials.

Herrn Dr. H. Gerbermann und Herrn Dr. M. Erber danke ich für die wertvollen Ratschläge und dafür, daß sie die Durchführung der serologischen Untersuchungen ermöglicht haben.

Mein ganz besonderer dank gilt Frau B. von Kölln-Braun für die Einarbeitung in den ELISA und ihre stets freundliche Unterstützung bei der Probenauswertung.

Außerdem möchte ich den Mitarbeitern der ELISA-Hersteller danken, die mir in vielen Fragen zur Seite gestanden haben, dabei gilt mein besonderer Dank Herrn Dr. S. Lange und Herrn Dr. C. Goetz, vor allem möchte ich mich bei Herrn Dr. C. Egli und dem Bommeli-Laborteam für die tatkräftige Unterstützung bedanken.

Herrn Prof. Dr. K. Osterkorn und Herrn J. Stanglmeier danke ich für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung.

Allen Mitarbeitern der Klinik für Schweine danke ich recht herzlich für ihre Hilfsbereitschaft und den stets aufmunternden Beistand.

Auch den zahlreichen Praktikanten und Intensivstudenten gilt mein herzlichstes Dankeschön für die Mithilfe bei der Probenentnahme, insbesondere danke ich meiner „Leidensgenossin“ Frau K. Lillie für die ausdauernde und zuverlässige Unterstützung bei der Probengewinnung.

Nicht zuletzt danke ich meiner Familie und meinen Freunden für die großartige seelische Unterstützung und für die Hilfe bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

Lebenslauf

Name: Jasmin Bollwein, geb. Boekstegen

Geburtstag: 29.01.1973

Geburtsort: Issum

Eltern: Hans-Rütger Boekstegen
Monika Boekstegen, geb. Arndt

1979-1983 Besuch der St. Michael Grundschule in Geldern

1983-1989 Besuch des Lise-Meitner-Gymnasiums in Geldern

1989-1992 Besuch des Friedrich-Spee-Gymnasiums in Geldern

1992-1993 Ausbildung zur Krankenschwester am St. Clemens-Hospital in Geldern

1993-1995 Studium der Agrarwissenschaften an der Rheinischen Friedrich Wilhelms Universität Bonn

1995-1996 Landwirtschaftliches Jahrespraktikum auf dem Vorzugsmilchbetrieb J. Deselaers in Kerken

1996-2002 Studium der Veterinärmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München

Mai 2002 Approbation

Seit Juni 2002 Doktorandin und wissenschaftliche Hilfskraft an der Klinik für Schweine der Ludwig-Maximilians-Universität München